

Facultatea de Medicină

DISCIPLINA DE MEDICINĂ LEGALĂ

CURS
DE
MEDICINĂ LEGALĂ

sub redacția

PROF. DR. VLADIMIR BELIȘ



București.

1991

IV

63.9/4

BIBL. CENTR. UNIV.
"M. EMINESCU" - IASI

IV 63.944

**INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE
BUCURESTI
DISCIPLINA DE MEDICINA LEGALA**

**C U R S
DE
MEDICINA LEGALA**

**Sub redacția
Prof.Dr.V.Beliș**



**286027
B.C.U. IASI**

**București
- 1990 -**

STAMPED IN ENGLISH OR FRENCH
STAMPED IN ROMAN
STAMPED IN OTHER LANGUAGES

340.6 (045.8) - 59.0

131092
E. C. U. "M. I. MINESCU"
- 1751 -
ale-7114.596

STAMPED IN ROMAN
STAMPED IN OTHER LANGUAGES

STAMPED IN ROMAN
STAMPED IN OTHER LANGUAGES

1992年12月15日

PREFATA	5
MEDICINA LEGALA: Definiție, preocupări, istorio, organizare - Prof.Dr.Vl.Beliș	8
TANATOLOGIA MEDICO-LEGALA - Sef lucr.dr.V.Panăitescu.....	18
- Definiție, conexiuni ale tanatologiei medico-legale	15
- Criterii pentru definirea vieții	15
- Criterii pentru definirea morții	15
- Etapele morții	18
- Aspecte metodologice, deontologice, medico-legale și juridice ale stării terminale și ale prelevării de organe pentru transplant	22
- Semiologia tanatologică (necroscopia): clasificarea semnelor morții și a modificărilor cadaverice, semnele negative de viață, semnele morții reale, modificări cadaverice precoce și tardive, distructive și conservatoare	23
- Moartea suspectă și moartea subită	41
NOTIUNI DESPRE CAUZALITATE IN TEORIA SI PRACTICA MEDICO-LEGALA	
Conf.dr.V.Dragomirescu	46
TRAUMATOLOGIA MEDICO-LEGALA - Prof.Dr.Vl.Beliș	53
- Traumatologia mecanică generală: clasificarea agenților traumatici mecanici, leziuni traumatice primare, reacția vitală, reacții gene- rale posttraumatice ale organismului (șocul traumatic), aprecierea gravității leziunilor traumatice corporale în conformitate cu pre- vederile codului penal	54
- Leziuni traumatice sistemice: traumatismele mușchilor, tendoanelor și aponevrozelor, leziunile traumatice ale nervilor, leziunile trau- matice ale vaselor sanguine, leziunile traumatice osteoarticulare.....	71
- Traumatologia topografică: traumatismul cranie-cerebral, leziuni traumatice bucomaxilofaciale, traumatisme vertebre-medulare, leziu- nile traumatice ale gâtului, traumatismele toracei, traumatismele abdominale, leziunile traumatice ale membrelor	74
- Modalități și împrejurări de producere a traumatismelor mecanice:	
- Căderea și precipitarea	95
- Leziunile produse prin mijloace de apărare ataoare proprii omului	96
TRAUMATISMELE DE TRAFIC RUTIER - [Prof.Dr.M.Terbancea, Natalia Dragescu].....	97
LEZIUNILE SI MOARTEA PRIN ARME DE FOC - Conf.dr.V.Dragomirescu	107
ASFIXIIILE MECANICE - Conf.dr.V.Dragomirescu	117

LEZIUNILE SI MOARTEA PRODUSA PRIN AGENTI FIZIOI - <u>Prof.dr.M.Terbancoea</u>	127
TRAUMATISMELE CHIMICE (toxicologia medico-legală) - <u>Sef lucr.dr.V.Panaiteanu</u> ..	146
- Generalități: Clasificarea substanțelor toxice, căile de pătrundere ale toxinelor în organism, toxicitate, metabolizare, eliminare, principii de terapie, problemele expertizei medico-legale toxicologice..	148
- Toxice care produc leziuni la poarta de intrare: substanțe caustice.....	153
- Toxice hematice: oxidul de carbon, substanțe methemoglobinizante și hemelizante	155
- Acidul cianhidric și derivați	159
- Intoxicația cu barbiturice	161
- Intoxicațiile cu alcaloizi: parasimpaticeolitici, intoxicația cu strionină, intoxicația cu nicotină	168
- Intoxicația cu opiacee.....	169
- Intoxicația cu substanțe tranșilizante.....	172
- Intoxicațiile cu substanțe pesticide, organofosforice, organoclorurate....	173
- Intoxicația cu alcool etilic.....	178
AGENTII TRAUMATICI BIOLOGICI - <u>Prof. Dr.Vl.Beliș</u>	180
PRUNCUCIDEREA - <u>Dr.Natalia Drugescu</u>	181
PROBLEME DE OBSTRETICA-GINECOLOGIE MEDICO-LEGALA - <u>Dr.Natalia Drugescu</u>	187
PROBLEME MEDICO-LEGALE PRIVIND DETERMINAREA SEXULUI. CAPACITATEA SEXUALA LA FEMEIE. CAPACITATEA SEXUALA LA BARBAT. INFRACTIUNI PRIVITOARE LA VIATA SEXUALA - <u>Dr.Carmen Burlacu, Prof. Dr.Vl.Beliș</u>	196
EXPERTIZA FILIATIEI - <u>Prof. Dr.Vl.Beliș</u>	213
SIMULAREA - <u>Prof.dr.Vl.Beliș</u>	226
EXPERTIZA MEDICO-LEGALA PSIHIATRICA - <u>Conf.dr.V.Dragomirescu</u>	228
ELEMENTE DE DEONTOLOGIE MEDICALA SI RASPUNDERE PROFESIONALA - <u>Prof.dr.Vl.Beliș</u>	240

P R E F A T A

=====

Reeditarea cursului de Medicină Legală pentru studenții facultăților de Medicină Generală și Pediatrie, rezultat al activității colectivului disciplinei, este impusă, pe de o parte, de o sintetizare și reactualizare a conținutului tratatelor clasice, iar pe de altă parte, de necesitatea furnizării pentru studenți a unui instrument operativ de studiu, în vederea suplinirii noțiunilor teoretice ce formează obiectul cursului predat la anul VI al facultăților de medicină.

Acest curs corespunde noilor cerințe ale procesului complex de instruire a viitorului practician, prin proliferarea problematicei pe aspectele practice ale activităților medico-legale, cerințelor de cristalizare a gândirii anatomo-clinice a viitorului medic, a cunoașterii legilor țării. Problematica vastă a diferitelor discipline medicale cu implicații medico-legale susține plasarea acestui curs în etapa finală a procesului de învățământ medical superior, când studentul dispune, în ansamblu, de o bază teoretică de cultură medicală generală și în principalele specialități clinice și de laborator.

Ca disciplină medicală de sinteză avînd drept scop sprijinirea competenței a justiției, medicina legală asigură în mod pregnant legătura dintre corpul medical și societate, realizînd concomitent o gândire ce servește viitorului specialist la evaluarea critică și la înțelegerea implicațiilor pe care întreaga sa activitate le poate avea pe tărîm juridic, social, economic sau educativ, contribuind astfel la fundamentarea axiologiei medicale și la reflectarea personalității medicului în valori sociale.

Medicina legală face parte integrantă din sistemul de ocrotire a sănătății fiindcă cunoașterea caracteristicilor morbidității și mortalității medico-legale stă la baza unor soluții profilactice, crescînd rolul acestei științe în rezolvarea unor importante probleme de sănătate prin orientări cu caracter preventiv în accidentări, morți subite sau în unele forme de inadaptare socială.

Ca disciplină de graniță între științele medical-biologice și cele social-juridice, cunoașterea patologiei specifice apare ca indispensabilă în procesul de formare a medicului, lucru pe deplin înțeles atunci cînd ea a fost integrată ca obiect de studiu în toate facultățile cu profil medical. Dacă se înțelege că orice violență scade speranța de viață, înălcînd în același timp ordinea socială, se înțelege concomitent de ce medicina legală prin constatările ei științifice are pentru victimă o importanță medicală, iar pentru societate o semnificație juridică. Acest dublu specific al medicinei legale pune mai mult în valoare aportul pe care ea poate să-l aducă în procesul de educare pe care învățămîntul îl asigură absolventului unei facultăți de medicină. Creșterea nevoilor societății pentru o asistență medico-legală calificată este paralelă cu gradul ei de dezvoltare, cu năzuința perenă a spiritului uman pentru adevăr și justiție, cu vocația medicinei pentru acuratețe științifică și progres.

O altă rațiune a învățămîntului de medicină legală este preocuparea ei pentru deontologie și răspundere profesională, adică pentru acea latură a specialității care se ocupă cu îndatoririle corpului medical, cu raporturile medicilor între ei, față de societate, justiție și față de pacienți, responsabilitatea juridică medicală structurîndu-se astăzi într-o disciplină aproape independentă denumită drept medical.

Ținînd cont de toate aceste aspecte, se poate afirma fără putință de a greși că medicina legală prin concepte proprii și metodologii specifice, realizează o cunoaștere riguros probantă, contribuind astfel la dezvoltarea simțului de obiectivitate, echitate și disciplină, atribute absolut indispensabile medicului ca om de știință.

Una dintre caracteristicile esențiale ale medicinei legale este atributul său de interdisciplinaritate, atribut care presupune utilizarea cunoștințelor tuturor specialităților medicale în folosul științelor social-juridice, conferindu-i astfel caracterul unei discipline de sinteză. Traducerea practică a acestui atribut presupune perfecționarea continuă a metodologiei și tehnicilor expertizei care în ultimă instanță realizează o probațiune științifică, iar pe de altă parte contribuie la prevenirea fenomenului infracțional. Raporturile medicinei legale cu celelalte discipline medicale și biologice sînt deci necesare în activitatea de expertiză, de probațiune în justiție, reflectîndu-se în dreptul penal, civil al familiei și al muncii. Utilitatea și obiectivele generale ale expertizei medico-legale (traumatologia, toxicologia, tanatologia și moartea subită etc) se corelează cu necesitățile practicii de asistență medicală prin stimularea gîndirii anatomico-clinice în rezolvarea cauzalității în general și a actelor antisociale în special, cunoștințe absolut necesare absolventului în practica sa viitoare la nivel primar.

Tendința medicinei legale moderne către integrare clinică izvoarește din necesitatea de a-și asimila cuceririle din domeniul științelor naturii și ale medicinei generale și se traduce în dezvoltarea pe de o parte a unor servicii clinice strîns legate de această specialitate, cum ar fi spre exemplu serviciile de toxicologie clinică și centrele de psihiatrie medico-legală, iar pe de altă parte în interferențele multiple cu specialitățile de traumatologie clinică (ortopedie, chirurgie) fără a mai aminti implicațiile pe care le are în odonto-stomatologie, chirurgia bucomaxilofacială, otorinolaringologie, oftalmologie, neexistînd practic specialitate medicală care să nu vină în contact cu problematica medicinei legale. Însăși tendința spre superspecializare care se manifestă în ultimii ani în sînul acestei specialități a dus la conturarea și desprinderea din problematica medicinei legale a unor discipline noi cum sînt criminologia clinică, psihiatria medico-legală, serologia și antropologia medico-legală, dreptul medical etc. Amintim toate aceste aspecte pentru a reliefa rolul pe care-l joacă această specialitate în formarea multilaterală a medicului generalist, modul cum ea stimulează spiritul de cercetare, formarea unei gîndiri logice în care de valoare rămîn doar faptele verificate, dezvoltarea unor concepții de dreptate și echitate, responsabilitate în practica profesională, spirit critic.

Mina Minovici spunea: "medicul legist va avea experiență, capacitate, judecată clară, cunoștințe, pentru că munca sa este rezultatul cooperării științifice, adevărului și dreptății. Înainte de a fi savant, el va fi un om cinstit. El are ca îndrumător doar conștiința. Vocația medicului legist este deci o vocație a medicinei și a dreptului". Apare clar că prin preocupările și rolul ei, medicina legală servește oricărui medic în formarea sa către un ideal de angajare etică profesională.

Colectivul disciplinei de Medicină Legală se preocupă de activitatea de corelare a învățămîntului cu practica, de asistență medico-legală și social-juridică, căutînd traducerea în procesul didactic a noțiunilor teoretice de imediată utilitate pentru expertiză, rezultate și din activitatea de cercetare științifică.

Din același punct de vedere, capitolul de răspundere medicală este orientat ca, în măsura în care medicina legală constituie un "interpret medical" pentru justiție, în vederea asigurării normelor de drept penal, civil, administrativ sau al familiei, să contribuie la completarea cunoștințelor de specialitate cu noțiuni de jurisprudență referitoare la particularitățile de soluționare a cazurilor de răspundere profesională, specifică acestui domeniu de activitate.

Conținutul metodologic al cursului se axează pe tot parcursul capitolelor (lecțiilor) prezentate, pe cunoașterea problemei cauzalității în teoria și practica medico-legală și a căilor de rezolvare. Se cunoaște faptul că, spre deosebire de alte specialități medico-biologice, în domeniul nostru stabilirea legăturii de cauzalitate dintre fenomene pornește aproape exclusiv de la analiza raportului cauză/efect - tradus corect din punct de vedere morfo și fiziopatologic. În plus, în înlănțuirea fenomenelor de ordin biomedical și juridic, intervin diferite implicații de ordin social, fără cunoașterea cărora nu este posibilă corecta soluționare a unei mari diversități de cauze penale sau civile.

Conținutul cursului nostru este completat în acest fel de demonstrarea importanței intervenției active a medicinei legale în viața socială, a necesității unei directe legături și a unei colaborări exercitată în mod curent între medicina legală și celelalte specialități medicale, pe de o parte, și medicina legală și toate organismele care au nevoie de un aviz științific obiectiv de specialitate (organe juridice, de asistență socială și psiho-pedagogică etc).

Afirmația că medicina legală are o orientare modernă, de strînsă legătură cu aspecte particulare de deosebită importanță ale patologiei, nu apare nejustificată fiind susținută (în limita unui curs universitar) de modul cum sînt tratate principalele capitole ale specialității, cum sînt cele referitoare la morbiditatea și mortalitatea prin traumatisme (de exemplu, cele datorate accidentelor de trafic rutier), a celor din domeniul toxicologiei, accentuînd pe latura clinică (patologia medicamentoasă, organofosforice, toxicomanii), a celor legate de reproducerea populației și sexologia aberantă, de genetică și imunologie în expertiza filiației, psihopatologiei.

În acest fel, cursul apare întregit și încearcă suplinirea unor cerințe exprimate de mai mulți ani de către studenți, prin epuizarea cursului anterior.

Prof.dr.Vl.Beliș

M E D I C I N A L E G A L A

=====

Definiție. Preocupări. Istoric. Organizare

Denumirea acestei specialități în care termenul de "legală" se asociază la noțiunea generală de "medicină" indică obiectul preocupărilor și complexitatea metodologică a acestei discipline. Justiția apără în numele societății drepturile omului; ori în numeroase circumstanțe, raporturile dintre oameni au drept bază unele procese biologice. Componentele psiho-somatice complexe ale organismului uman sînt determinate nu numai în ceea ce privește viața vegetativă ci pentru însăși existența socială, morală sau profesională a individului. De aceea justiția are în numeroase cazuri nevoie de sprijinul medicinei, care studiază fenomenele biologice și patologice. Din aceste motive specialitatea noastră a mai fost denumită și "medicină judiciară", denumire care relevă legătura care există între medicină și activitatea justiției.

Medicina legală este deci o disciplină medicală care își pune cunoștințele sale în slujba justiției, ori de cîte ori pentru lămurirea unei cauze judiciare, sînt necesare anumite precizări cu caracter medical - biologic. Medicina legală stabilește o punte de legătură între gîndirea juridică și gîndirea biologică. Cea dintîi, precisă și concisă, însoțită fiind de textele legilor, se asociază cu cea de a doua (care uneori este mai puțin rigidă și sigură), în interesul servirii societății. Dacă dreptul modern oferă spectacolul unei colaborări din ce în ce mai intime între știință și lege, ingerința biologiei în drept nu este lipsită de pericole, căci nevoia de certitudine și necesitățile juridice depășesc adesea posibilitățile științelor medicale; de aceea interferențele juridico-biologice ce vor fi supravegheate și controlate.

Medicina este deci indispensabilă justiției: "Medicina dux, auxiliumque iustitiae", este dictonul care a sintetizat cadruul general al preocupărilor specialității noastre.

Medicina legală este o știință cu vechi tradiții. Etapele de dezvoltare și de constituire a medicinei legale sînt legate de două aspecte principale și anume:

- dezvoltarea științelor biologice în general și a științei medicale în special;
 - evoluția normelor procedurale care reglementează activitatea de probațiune judiciară.
- În acest sens, progresele științelor biologice și ale medicinei contribuie la extinderea și perfecționarea metodelor și tehnicilor de investigație în domeniul medicinei legale. La rîndul său medicina legală, care are drept scop lămurirea unor probleme juridice cu implicații medicale, devine prin intermediul actelor și expertizelor medico-legale, un sprijin științific și competent acordat

activităților procesului de administrare a probelor și de stabilire a adevărului obiectiv.

Pe baza acestor considerente, se poate deduce că medicina legală cuprinde atât cercetarea tuturor problemelor biologice sau medic-chirurgicale ridicate de științele juridice în general și de activitatea procesuală în special, cât și sistematizarea noțiunilor și metodelor necesare rezolvării acestor probleme în folosul justiției. Caracterizînd în acest fel medicina legală am avut în vedere cele două principale domenii de preocupări ale specialității și anume:

- un domeniu al cercetării științifice preocupat de lămurirea unor aspecte teoretice cu caracter fundamental sau aplicativ și elaborarea unor metode de investigație menite să contribuie la rezolvarea practică a unor probleme juridice cu implicații medico-biologice;

- un domeniu al aplicării rezultatelor acestor cercetări științifice în activitatea practică în scopul precizării anumitor fapte sau situații cu caracter medico-biologic, în vederea stabilirii adevărului obiectiv al anumitor cauze judiciare.

Se poate spune de aceea că istoria medicinei legale se împletește cu istoria științelor biologice și medicale, precum și cu cea a științelor juridice.

Una dintre cele mai vechi dovezi care atestă colaborarea medicilor cu justiția, o găsim în Codul lui Hamurabi (rege al Babilonului între anii 1792-1750 î.e.n.). Acesta conține o serie de articole referitoare la răspunderea medicilor, prevăzînd și sancțiuni pentru greșeli în intervențiile terapeutice.

La vechii evrei, în cărțile biblice, se găsesc o serie de referiri la fapte medicale sau medico-legale, cum ar fi răniurile, omuciderile, sinuciderile, sarcina, constatarea morții, perversiuni sexuale, semnele virginității, violul, pubertatea, sterilitatea etc.

La vechii egipteni, era prevăzută necesitatea examinării de către moașe a femeii gravide condamnate la moarte, amînîndu-se pedeapsa pînă după naștere dacă graviditatea era confirmată. De asemenea legile egiptene pedepseau aspru avortul; ei considerau drept vicii grave unele perversiuni sexuale.

În general, nu se poate afirma că popoarele vechi au avut un ansamblu de noțiuni medicale sistematizate în funcție de preocupările justiției; însăși intervenția medicilor în unele cauze judiciare nu avea caracterul unei activități organizate, lucru constatat de altfel chiar în Grecia antică, unde deși medicina a cunoscut o remarcabilă înflorire, nu găsim indicii cu privire la existența unor preocupări medico-legale. Aici a existat însă un sistem de norme cu caracter deontologic, referitoare la drepturile și obligațiile medicilor.

Progresele medicinei în Grecia antică au fost legate de gîndirea materialistă a epocii, aceste progrese contribuind și la dezvoltarea importantă a medicinei legale. Prima școală medicală importantă a antichității s-a constituit la Kos, avînd ca reprezentant de frunte pe Hipocrate. Caracteristicile principale ale medicinei hipocratice au fost determinate de faptul că ea se sprijină pe observația directă în stabilirea diagnosticului, precum și pe constatarea că boala reprezintă o afecțiune a întregului organism. Un alt aspect esențial al medicinei hipocratice, este faptul că etica medicală nu se sprijinea pe principii teologice, ci pe o serie de considerente morale laice. "Corpus Hipocraticum" cuprinzînd 53 de scrieri repartizate în 72 de cărți, deși nu invecerează preocupări medico-legale în înțelesul actual, tratează totuși unele probleme care fac parte din obiectivele specialității noastre, cum ar fi descrierea leziunilor craniene, semnele patognomonice ale

agoniei, descrierea fracturilor, observații privind cauzele sterilității etc.

Totuși cel mai interesant domeniu al medicinei hipocratice și care de altfel se încadrează în capitolele medicinei legale rămâne concepția hipocratică referitoare la etica medicală. Aceasta se referă la o serie de norme etice ale profesiei medicale alcătuind un adevărat cod deontologic. În însuși "Jurământul lui Hipocrate" se găsește, în afara unei concepții privind etica profesiei de medic valabile și astăzi, enunțarea principiului călăuzitor al oricărei activități medicale și anume vindecarea.

Medicina greacă post-hipocratică a continuat în bună măsură tendințele școlii din Kos prin școala empirică a lui Heraclides din Tarent. Această școală înlătură orice element speculativ din gândirea medicală, considerând că numai practica poate contribui la dezvoltarea medicinei și că aceasta trebuie să se sprijine pe observație proprie (autopsie).

În Roma antică, a existat o categorie profesională a medicilor. Medicina romană fiind influențată în mod hotărâtor de școala medicală greacă. Unul din reprezentanții de frunte ai medicinei romane este Galenus ale cărui observații anatomice și fiziologice sînt remarcabile pentru epoca sa. El este cel care a formulat principiul potrivit căruia oricărei alterări funcționale îi corespunde o leziune organică și invers. Din punct de vedere medico-legal sînt interesate concepțiile lui despre simulație precum și descrierea caracteristicilor plămînilor respirat față de cel al nou născutului mort.

Atît medicina greacă cît și cea romană, cunoscînd bolile psihice, au arătat felul cum puteau fi trași la răspundere penală anumiți bolnavi mintali. În general, se poate conchide că prezența unor explicații medicale în administrarea justiției, dovedește că în acea epocă justiția a ținut seama de opiniile unor medici.

În Extremul Orient documente din istoria medicinei chineze indică existența unor preocupări sistematice de medicină legală. În anul 1248 e.n. tratatul lui Sun-ți cuprinde unele noțiuni despre simulație, leziunile traumatiche, avort, identificare, moarte prin strangulare, moarte prin înec și intoxicații.

În vechile legi medievale ale popoarelor nordice, găsim de asemeni dispoziții interesante referitoare la noțiunea de rană și a consecințelor sale imediate sau tardive. În vechile legi germanice este tratată problema responsabilității, în stabilirea ei ținîndu-se seama de bolile mintale și de minoritate.

Universitățile italiene din evul mediu, precum și vechea școală de la Salerno, au contribuit la formarea medicinei legale. Unul din reprezentanții universității din Bologna, era autorizat în mod oficial să dea referințe medico-legale asupra calității medicilor municipali. De asemenea, în Franța existau chirurghi de a căror părere ținea seama justiția.

Medicina legală cunoaște o dezvoltare în secolele XIV și XV; astfel sub influența medicinei arabe apar primele tratate de toxicologie. De mare interes medico-legal este lucrarea lui Barzizio apărută la Pavia în 1434 și care conține norme de deontologie medicală.

Este demn de relevat totuși că nici una din lucrările menționate pînă acum nu ajunge la o tratare sistematică și autonomă a medicinei legale. Primele elemente de organizare practică a expertizei apar în Constituțiile din Bamberg și în Legile Caroline precum și în perioada renașterii italiene. În această epocă lucrarea lui Fortunato Fidelis "De relationibus medicorum libri quator" poate fi considerată ca primul tratat de medicină legală.

Constitutio criminalis Carolinae din 1532 dă o mare importanță medicinei legale precizând atribuțiile sale. Sînt tratate probleme referitoare la infanticid, răni, otrăviri, avort, arătîndu-se și mijloacele de constatare a acestor infracțiuni; sînt tratate de asemeni reguli privind redactarea rapoartelor medico-legale.

În secolul XVI Ambroise Paré publică unul din primele tratate de medicină legală care tratează despre răni mortale, asfixii, morți subite, intoxicații. În secolul al XVII-lea, medicina legală capătă o dezvoltare deosebită grație operei lui Paulo Zacchia în 10 volume; O altă operă remarcabilă este cea a lui Roderico da Castrop, care se ocupă pe larg de funcțiunile medicului expert. În Germania, Bohn a tratat pentru prima oară felul cum trebuie examinate leziunile mortale și a descris tehnica autopsiilor medico-legale.

În Rusia în anul 1700 apar primele legiferări privind efectuarea expertizelor medico-legale și responsabilitatea medicilor. Este legiferată obligativitatea necropsiilor în morțile prin lovire și răniri.

Progresele anatomiei patologice au impulsionat dezvoltarea în secolul al XVIII-lea a medicinei legale. S-au publicat numeroase lucrări cu caracter medico-legal în diferite țări din Europa. În secolul XIX sînt publicate tratate ample de medicină legală dintre care menționăm pe cele ale lui Tardieu, a lui Orfila, a lui Hofman și în special a lui Brouardel în Franța, unul dintre cele mai remarcabile în domeniul medicinei legale. În Rusia, primul tratat de medicină legală apare în 1808 la Moscova, elaborat de Vensovici, iar în 1838 apare la Petersburg tratatul lui Gromov. Menționăm de asemeni studiile lui Buialski privind tehnica necropsiilor, lucrările lui Pirogov, ale lui Minakov, Vișnevski și alții.

Trebuie de arătat de asemenea apariția în secolul XIX a numeroase perioade de specialitate. În secolul XX, în medicina legală sînt incluse noi domenii de cercetare în special privind ereditatea la om și serologia. Lucrările lui Mueller, Ponsold și Prokop în Germania, ale lui Simonin, Piedelièvre și Dérobert în Franța, ale lui Popov și Raiski în URSS, ale lui Mina Minovici în țara noastră, sînt exemple care ilustrează amploarea pe care o iau cercetările medico-legale în acest secol. Au apărut noi și importante institut de medicină legală în întreaga lume, a crescut autoritatea științifică a probelor medico-legale administrate în justiție.

Istoricul medicinei legale în România

Primele elemente de medicină legală în țara noastră le găsim în legiuirile lui Matei Basarab și Vasile Lupu și anume: "Cartea românească de învățătură de la pravilele împărătești", tipărită la Iași în 1646 și "Indreptarea legii" tipărită la Tîrgoviște în 1652. În aceste legiuri cu caracter aproape identic, se fac referiri cu privire la expertiza în cazurile de otrăvire, rănire, nebunie, deflorare, sodomie, surdo-mutitate. Sînt indicați medicii care puteau să facă expertize, precum și modul cum acestea trebuiau executate. Sînt enumerate o serie de infracțiuni cum ar fi pruncuciderea, atentatele împotriva moravurilor, incestul, sodomia, violul, sugrumarea, rănirile și otrăvirile, care fac parte din preocupările medicinei legale.

Se consideră că avînd importanță în legătură cu medicina legală, unele acte datînd din perioada lui Ipsilante referitoare la constatarea virginității. Primul certificat medical eliberat spre a fi folosit în fața autorităților datează din 1812 și din aceeași perioadă datează și alte cîteva documente cu caracter medico-legal. Este impusă cercetarea cauzelor de moarte în cazurile de morți

subite și morți violente. Prima autopsie cu caracter medico-legal datează din 1832, întocmindu-se cu această ocazie și un raport cuprinzând tehnica autopsiei, descrierea organelor și concluzii cu privire la cauza morții. De asemenea se efectuează unele analize chimice într-o serie de cazuri de otrăviri.

În anul 1856 Carol Davila înființează școala de chirurgie care ia ulterior denumirea de Școala națională de medicină și farmacie. Aici este predată și medicina legală. Condica criminală a lui Barbu Stirbei și cea a lui Sturdza în special, sînt interesante sub raport medico-legal fiindcă în caz de lovire și rănițe se prevăd sancțiuni în funcție de gravitatea leziunilor. În anul 1865 odată cu apariția Codului penal și de instrucție criminală, a fost stabilit rolul medicului într-o serie de cauze judiciare. Concomitent apar o serie de lucrări cu caracter juridic în care se arată situațiile cînd este necesară expertiza medico-legală.

Primul profesor de medicină legală a fost Gherghie Atanosovici, numit în acest post la facultate în 1861, iar în anul următor, medic legist al Capitalei. În 1879, a fost numit profesor de psihiatrie și medicină legală Alexandru Sutzcu care a facilitat accesul studenților în sala de autopsie. Victor Babeș a adus și el un aport însemnat în cercetările cu caracter medico-legal.

În anul 1890, postul de medic legist al Capitalei este ocupat de doctorul Mina Minovici, iar din 1899, el este numit profesor de medicină legală. Profesorul Mina Minovici a creat și a organizat medicina legală în România pe baze științifice. Cursurile sale erau ilustrate printr-un bogat material cazuistic. În 1892, el a construit și inaugurat Morga din București, care încă din acea vreme a fost apreciată ca fiind corespunzătoare cerințelor unui adevărat institut de medicină legală. Lucrările profesorului Mina Minovici au avut un deosebit răsunet în lumea medicală iar tratatul său complet de medicină legală a fost premiat de Academia Română.

Contribuții de seamă la dezvoltarea medicinei legale în România, le-au adus și profesorii Nicolae Minovici, Dr.N.Stroescu, Dr.C.Poenaru-Căplescu și Dr.Valentina Sava. Nicolae Minovici a ocupat între anii 1919-1932 postul de profesor de medicină legală la Cluj și a publicat numeroase lucrări de specialitate dintre care cităm: "Studiu asupra spînzurării", "Manual tehnic de medicină legală" și "Osteologia medico-legală". El își continuă activitatea după moartea lui Mina Minovici (1933) la catedra de medicină legală din București. Menționăm de asemenea la Iași, activitatea profesorului Bogdan, precum și a profesorului Kernbach, care s-a concretizat în valoroase lucrări de specialitate.

Legislațiile din 1953 și apoi Decretul 446 din 1966 au pus bazele noii organizări a instituțiilor și serviciilor medico-legale.

Organizarea rețelei de medicină legală. În conformitate cu Decretul 446/1966 pentru organizarea instituțiilor și serviciilor medico-legale și a H.C.M. privind aprobarea Regulamentului de aplicare a decretului susamintit, rețeaua de medicină legală face parte din sistemul de unități medico-sanitare ale Ministerului Sănătății.

Instituțiile medico-legale sînt Institutul Medico-Legal "Prof.dr.Mina Minovici" subordonat Ministerului Sănătății și Laboratoarele sale exterioare. În cadrul Institutului Medico-Legal funcționează Comisia Superioară medico-legală, iar în cadrul aceluiași institut precum și la nivelul laboratoarelor exterioare, funcționează comisii de control și avizare a actelor medico-legale.

În județe funcționează laboratoare medico-legale subordonate direcțiilor sanitare, precum și cabinete medico-legale în unele orașe din județul respectiv. Rețeaua de medicină legală are următoarele atribuții:

- ajută organele de urmărire penală și instanțele de judecată în stabilirea adevărului prin efectuarea de expertize și noi expertize când există îndoieli cu privire la exactitatea concluziilor raportului de expertiză, precum și constatări și alte lucrări cu caracter medico-legal;
- efectuează cercetări științifice în probleme de medicină legală;
- contribuie la ridicarea nivelului calitativ al asistenței medicale prin sesizarea deficiențelor constatate în activitatea unităților sanitare cu ocazia efectuării lucrărilor medico-legale.

Institutul medico-legal "Prof.dr.Mina Minovici" îndrumază și coordonează activitatea științifică în domeniul medicinei legale din întreaga țară și este forul superior tehnico-metodologic în probleme de medicină legală.

Institutul și laboratoarele sale exterioare (din Cluj Napoca, Iași, Timișoara, Tg.Mureș și Craiova) în limitele competenței lor teritoriale, efectuează:

- expertize, constatări și alte lucrări medico-legale la cererea laboratoarelor medico-legale atunci când acestea consideră că din punct de vedere tehnic nu le pot executa sau la cererea Ministerului de Interne, Curții supreme ori a Procuraturii Generale;

- noi expertize la cererea organelor în drept în cazurile de omor, lovire sau vătămare cauzatoare de moarte și moarte suspectă, în cazurile de deficiențe în acordarea asistenței medicale, precum și expertize medico-legale psihiatrice sau alte lucrări prevăzute de lege (examene complementare de laborator).

Laboratoarele medico-legale județene și cabinetele lor efectuează expertize și constatări medico-legale la cererea organelor în drept, laboratoarele putând efectua și noi expertize în condițiile stabilite de regulament. De asemenea laboratoarele medico-legale și cabinetele lor efectuează cu plată, examinări medico-legale la cererea persoanei interesate, în condițiile prevăzute de regulament (pe care le-am prezentat pe larg într-un alt capitol), eliberând certificate medico-legale asupra celor constatate.

Conducătorul Institutului și conducătorii laboratoarelor exterioare ale acestuia desemnează pe medicii legiști ce urmează să efectueze constatări medico-legale, expertizele și noile expertize și verifică nivelul științific și calitatea lucrărilor efectuate de aceștia, putând dispune, dacă socotesc necesar, refacerea lor totală sau parțială, prin aceiași medicii legiști sau prin alții.

În cadrul Institutului medico-legal funcționează comisia superioară medico-legală; în cadrul aceluiași institut și la nivelul laboratoarelor exterioare, funcționează comisii de control și avizare a actelor medico-legale. Compunerea comisiei superioare medico-legale și a comisiilor de control și avizare a actelor medico-legale se stabilește prin ordinul Ministerului Sănătății.

Comisia superioară medico-legală verifică și avizează din punct de vedere științific, la cererea organelor în drept concluziile contradictorii ale diverselor acte medico-legale, cum ar fi între expertiză și noua expertiză, sau alte acte cu caracter medico-legal. În acest scop, dacă socotește necesar, comisia superioară medico-legală poate dispune refacerea totală sau parțială a lucrărilor la care se referă actele medico-legale primite spre verificare și avizare.

Comisiile de control și avizare a actelor medico-legale examinează și avizează:

- actele de constatare sau de expertiză medico-legală efectuate de laboratoarele medico-legale în cazurile de omor, lovire sau vătămare cauzatoare de moarte și moarte suspectă, în cele cu deficiențe în acordarea asistenței medicale, precum și în orice alte cazuri în care avizarea este prevăzută în mod obligatoriu de lege;

- actele noii expertize efectuate de laboratoarele medico-legale.

Comisiile de control și avizare a actelor medico-legale pot dispune, în cazuri cînd socotesc necesar, refacerea totală sau parțială a lucrării avizate dînd în același timp și indicațiile necesare, care sînt obligatorii.

Institutul medico-legal este condus de un director, avînd laboratoare de tanatologie, toxicologie, serologie, biocriminalistică, bacteriologie, fotografie judiciară etc, încadrate cu personal mediu și superior de specialitate, precum și cu cercetători.

Laboratoarele de medicină legală județene sînt conduse de un medic legist șef.

Organele de justiție (organele de procuratură, instanțele de judecată, birourile judiciare ale poliției), în beneficiul cărora activează rețeaua de medicină legală, au o organizare teritorial ierarhică:

- Procuratura Generală, procuraturile județene, procuraturile locale și de sector (București).

- Curtea supremă, tribunalele județene, judecătoria.

- Inspectoratul general al poliției, inspectoratele județene etc.

Metodele folosite de medicina legală în cadrul expertizelor s-au dezvoltat considerabil în ultimii ani, determinînd implicit o creștere a valorii științifice a acestora. Se poate spune că în prezent mijloacele științifice de probă oferite de medicina legală justiției, reprezintă criterii sigure pentru formarea convingerii întime a judecătorului privind adevărul obiectiv în cauza pe care trebuie să o soluționeze.

Medicina legală și-a cîștigat dreptul la existență ca disciplină aparte în cadrul științelor medicale, cuprinzînd în domeniul ei cunoștințe din toate specialitățile medicale și în primul rînd de anatomia patologică, toxicologie, psihiatrie și traumatologie, căpătînd în același timp de deosebită importanță în educația profesională și morală a medicilor. Acestea sînt de altfel și motivele pentru care ea se predă la facultate în ultimul an de studii.

TANATOLOGIA MEDICO-LEGALA

=====

1. Definiție. Conexiuni ale tanatologiei medico-legale. Tanatologia medico-legală este capitolul medicinei legale care studiază problemele legate de moartea organismului uman (grec-Thanatos: zeul morții, logos: cuvânt, idee).

Tanatologia medico-legală prezintă importanță pentru:

- medicul legist deoarece prin obiectivele sale răspunde problemelor ridicate de justiție (fig.1);
- medicul clinician în vederea:
 - diagnosticului corect al morții, evitându-se astfel înhumările precipitate în morțile aparente;
 - diferențierii semnelor morții reale de leziunile traumatice permițând astfel semnalarea obligatorie a organelor de poliție și procuratură a cazurilor medico-legale;
 - medicului de reanimare și terapie intensivă în vederea:
 - interpretării fenomenelor vitale și letale (care sînt asociate în stările preterminale), în vederea susținerii prin mijloace terapeutice a manifestărilor vitale și a combaterii celor letale;
 - stabilirii momentului morții, ceea ce permite întreruperea la timp a reanimării și eventuala recoltare de organe în vederea transplantului.

2. Criterii pentru definirea vieții. Moartea și viața reprezintă stări diferite de existență ale materiei. În decursul secolelor au fost formulate multiple definiții ale lor, conținutul acestora fiind determinat în primul rînd de specialitatea și profilul pregătirii autorului.

Din punct de vedere fiziologic viața este caracterizată prin: metabolism, iritabilitate și autoreproducere (noțiune care include și ereditatea).

Criteriul biochimic de definire a vieții se referă la: 1. constituenții ei biostructurali reprezentați de proteine și acizi nucleici, dizolvați alături de alte substanțe hidrosolubile în apă și 2. metabolism (schimbul de substanțe și energie între organism și mediul exterior) constituit din reacții catalizate enzimatic.

Din punct de vedere al termodinamicii biologice sistemele vii sînt definite ca sisteme deschise (traversate permanent de fluxuri de materie și de energie), anti-entropice (care preiau din mediu negentropie sub formă de informație pe care o utilizează în biosinteze, cedînd în schimb mediului entropia rezultată din catabolism) și disipative, cu un înalt grad de ordonare temporo-spațială a proceselor.

În sfîrșit, după criteriile cibernetice sistemele vii se caracterizează prin structură (fiind alcătuite din nivele de organizare organizate ierarhic) și autoreglare (constînd din feed back care asigură menținerea echilibrului lor dinamic).

3. Criterii pentru definirea morții

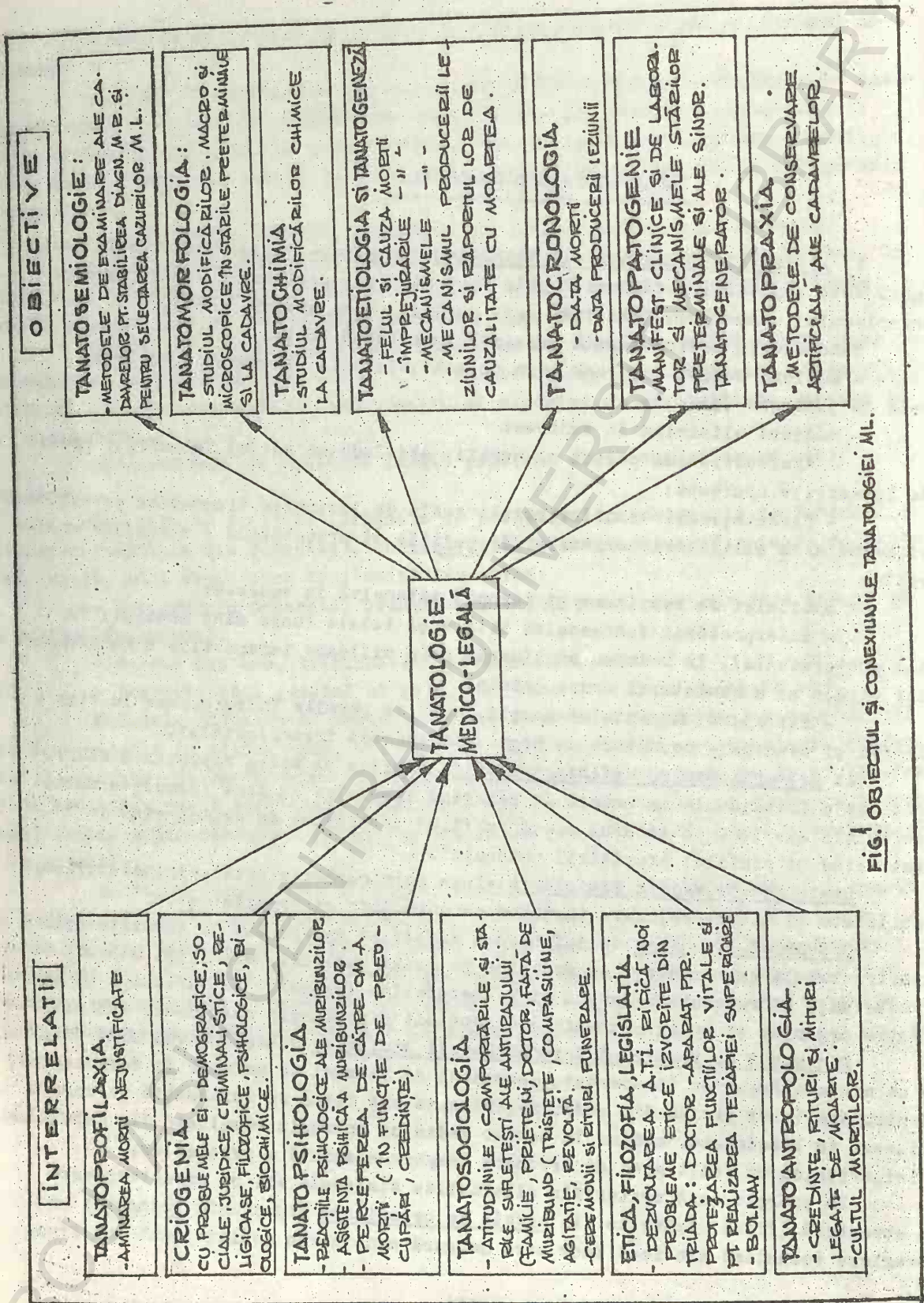
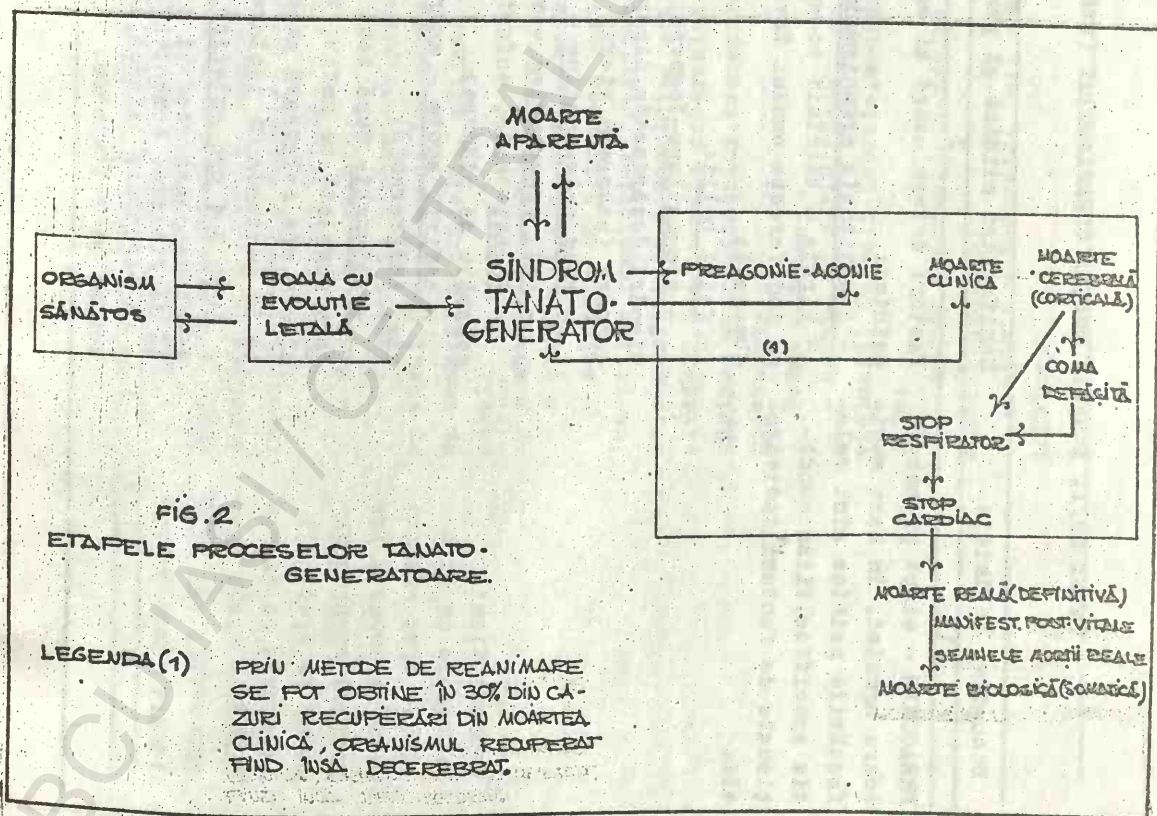


Fig. 1. OBIECTUL ȘI CONEXIUNILE TANATOLOGIEI M.L.

La rîndul său, moartea este un fenomen natural, necesar și universal, caracterizat prin trecerea materiei de la o stare potențială la o stare de actualizare. Moartea este înscrișă în programul genetic al fiecărei ființe (ceea ce ridică problema existenței unor gene letale), reprezentînd o deprogramare programată datorită acumulării de erori de traducere, cu mutații și deci cu apariția de dereglări ireversibile în sinteza enzimelor. Pe plan fiziologic, moartea este considerată un proces (și nu un moment), în care încetarea în timp a activității centrilor vitali este urmată de încetarea activității tisulare.

Criteriul biochimic de definire a morții se referă la trecerea de la organic la anorganic, iar criteriul biofizic reliefează faptul că odată cu instalarea morții se produce flocularea coloizilor. Termodinamic, se instalează omogenizarea termodinamică între organismul care a murit și mediul în care se găsește, realizîndu-se dezorganizarea progresivă a fostului sistem viu și dispariția lui treptată.

4. Etapele morții. Instalarea morții este un proces care evoluează în timp. Primele celule care mor sînt neuronii, celulele cele mai diferențiate și în același timp cele mai sensibile la anoxie. Rezistența neuronilor corticali cerebrali la anoxie este de circa 3 minute, încetarea funcțiilor lor traducîndu-se clinic prin dispariția conștienței. O rezistență ceva mai mare (5-10 minute) o au neuronii subcorticali și mezencefalici, iar neuronii pontini rezistă la anoxie între 10-30 minute. Incetarea activității acestora din urmă este urmată de dispariția reflexelor corneene și pupilare. Rezistența cea mai mare la anoxie (cîteva ore) o au elementele figurate ale singelui și miocitii cardiaci. Etapele proceselor tanatogeneratoare sînt prezentate în fig.2.



Tabel nr.1. Etapele morții organismului (stă-i terminale)

Denumire, definiție	Manifestări clinice și paraclinice	Fiziopatologie	Durată
1	2	3	4
PREAGONIE - etapă premergătoare agoniei, în care manifestările psihice sînt relativ specifice, fiind condiționate de factori individuali.	Factori determinanți ai manifestărilor psihice: - <u>constitutia organismului</u>; - <u>vîrsta</u> - bătrînii acceptă moartea cu indiferența omului învins de o mare oboseală; - <u>felul bolii</u>: - <u>traumatisme-logoree</u>, agitație, mișcări dezordonate, hipermezie invadatoare (panorama vieții trăite); - <u>boli netraumatice</u> - anxietate; - <u>boli consumptive</u> - resemnare; - <u>îngheț</u> - calm, euforie, amorteală, senzație de planare; - <u>asfixii acute</u> - amorteală, euforie, indiferență; - <u>alienați</u> - după zeci de ani de izolare completă de mediu, brusc timp de câteva ore relatează evenimente petrecute în perioada de izolare, apoi mor; - cu 3-4 ore anterior de sincopa cardiacă se poate resimți o senzație plăcută de liniște, somnolență; - structura psihică, concepțiile filozofice și religioase.	Stările de luciditate și euforie pot fi felul bolii, interpretate ca reacții de apărare în fața morții iminente	

1	2	3	4
AGONIA (grec. luptă, întrecere) sau <u>vita minima</u> - etapă ireversibilă de trecere de la viață la moartea clinică, în care fenomenele biologice sînt treptat anihilate de cele tanatologice.	- dispariția funcțiilor psihice, pierderea contactului cu realitatea imediată, apariție de imagini trunchiate și încoerente, haos psihic, retrăgiri onirice; - imobilitatea totală; - faoies hipocratic; - dispariția simțurilor, primul dispare văzul (se pîng de întuneric din cauza anoxiei corticale), ultimul dispare auzul; - anestezie completă; - pierderea senzației corporale; - scăderea și alterarea haotică a funcțiilor vegetative (respirații rapide, superficiale, neregulate, aritmice, cardiacă, bradicardie progresivă, cianoză, rădirea extremităților, transpirații reci, hipotermie).	Cauze: - uzura funcțională; - auto-intoxicație; - hipoxia și hiper-capnia corticală; Controlul cortical este pierdut, organelul nu mai este un tot unitar, supra-viețuirea datorindu-se mecanismelor mai vechi filogenetice.	In funcție de cauza morții: - <u>absență</u> - în zdrobiri ale capului, unele morți subite; - <u>scurte</u> - asfixii, intoxicații supraacute, hemoragii; - <u>lungi</u> (ore, zile) - boli cronice
	Forme clinice: - agonie cu delir (uneori cu acte de violență) în boli febrile, meningoencefalite; - agonie (aparent) lucidă în bolile cardiovasculare; - agonie alternantă: boli acute, boli psihice;		

1	2	3	4
MOARTEA CLINICA	- dispariția funcției respiratorii și cardiace; - dispariția activității reflexe. - EEG: liniște electrică	- encefalopatie anoxică, caracterizată prin dereglări metabolice ale neuronilor corticali (înlocuirea fosforilării oxidative cu glicoliza anaerobă, care precedă dezintegrarea lor). - apar leziuni morfologice ireversibile ale neuronilor corticali; - activitatea neuronilor din trunchiul cerebral mai persistă 30-40 min.	dacă metodele ATI se aplică 2-5 minute de la instalarea ei, poate fi reversibilă.
MOARTEA CEREBRALA (CORTICALA) - moartea arilor corticale care conduc funcțiile psihice:	- încetarea oricărei activități corticale - EEG: liniște izoelectrică	- apar leziuni morfologice ireversibile ale neuronilor corticali; - activitatea neuronilor din trunchiul cerebral mai persistă 30-40 min.	
COMA DEPASITA (viață menținută, supra-viețuire artificială) - este moartea corticală cu menținerea funcțiilor vegetative, care se realizează numai în condiții de ATI.	- absența reflexelor nervilor cranieni; - abolirea respirațiilor spontane, hipotermie, activitatea cardiacă fiind uneori menținută; - arteriografie cerebrală: lipsa umplerii segmentului extracranial an al arterei carotide interne; - EEG - traseu plat chiar după stimulii dureroși, luminoși.	- suprimarea bruscă și masivă a debitului cerebral; - consecințe: edem cerebral, anoxie, abolirea electro-genezei corticale.	

1	2	3	4
	VIATA VEGETATIVA - menținerea spontană a funcțiilor vegetative, în condițiile deficitelor extreme de grave ale conștienței.		
	MOARTEA CORDULUI		
	- EKG: bradicardie sinuzală progresivă, înlocuirea complexelor ventriculare cu defieri mono și bifazice primitive, stop cardiac ireversibil		
	MOARTEA REALA - oprirea metabolismului și transferul energiei în alte sisteme.		
	- apariția semnelor morții reale; - pentru un timp persistă manifestările postvitale.		
	=====		

5. Aspecte metodologice, deontologice, medico-legale și juridice ale stărilor terminale și ale prelevării de organe pentru transplant - Progresele terapiei intensive și perfecționarea tehnicilor de transplant au ridicat numeroase și complicate probleme legate în primul rând de momentul morții. Determinarea cât mai precisă a acestuia este importantă deoarece decide întreruperea la timp a metodelor de terapie intensivă, iar atunci când este cazul permite să se procedeze neîntârziat la prelevarea de organe în vederea transplantului. Tanatologia clasică considera că moartea s-a instalat atunci când este suprimat tripiedul clasic (Bichat): respirația, circulația și activitatea cerebrală. Reanimarea modernă a arătat că diagnosticul de moarte cerebrală corespunde practic morții organismului, menținerea respirației și a activității cardiace în aceste condiții realizând "preparate cord-pulmon" sau "cadavre care respiră".

În prezent, au fost stabilite criteriile clinice, instrumentale, paraclinice și chiar morfologice pentru precizarea diagnosticului de moarte cerebrală. Pentru stabilirea acestuia, în funcție de dotarea tehnică a unității de reanimare trebuie aplicate concomitent cât mai multe dintre aceste criterii, deoarece nici unul nu este absolut sigur atunci când este aplicat izolat.

Criteriile clinice evidențiază pierderea completă a vieții de relație și vegetative (imobilitate absolută, atonie musculară, are flexie completă, oprirea respirațiilor spontane, timp de 5 minute, ritmul cardiac nemodificat după: injectarea de atropină, compresiunea globilor oculari și a sinusului carotid, prăbușirea tensiunii arteriale, care rămâne nemodificată după injectarea de vasopresină, poikilotermie relativă cu scăderea ireversibilă a temperaturii la 35-30°, fixație piloerecție sau frison, incoștientă completă).

Criteriile instrumentale și paraclinice evidențiază: traseul EEG plat, întreruperea circulației cerebrale timp de 30 de min. constatată angiografic, scăderea diferenței arterio-venoase a glucozei, scăderea diferenței arterio-venoase a ac.lactic etc.

Criteriile morfologice (introduse mai recent) constau din evidențierea semnelor de encefalopatie amoxică.

Totuși, decizia de întrerupere a manevrelor de resuscitare rămâne o problemă extrem de dificilă, conștiința și pregătirea profesională a medicului având în ultimă instanță rolul decisiv ("decizia este mai mult o problemă de etică decât de tehnică").

În România, Legea 3/1978 art.134 prevede că prelevarea de organe și țesuturi de la cadavru se face numai după confirmarea morții biologice de către o comisie formată din cel puțin trei medici (dintre care unul trebuie să fie medic legist). Comisia trebuie să includă un neurolog, un anestezist și unul sau mai mulți specialiști în funcție de particularitățile cazului respectiv. Componenta ei trebuie să fie diferită de aceea a echipei care a îngrijit cazul, precum și de aceea a echipei care efectuează transplantul.

Pe de altă parte, în cursul agoniei se poate ridica problema discernământului muribunzilor la încheierea actelor de adopțiune, moștenire, vânzare, cumpărare, testamente, căsătorie. Expertiza medico-legală trebuie să răspundă la întrebări formulate de justiție cu privire la capacitatea psihică a acestora în momentul întocmirii acestor forme.

În sfârșit, IML trebuie să furnizeze date medicale prganelor de justiție în vederea calificării unei agresiuni. Dacă victima moare imediat după agresiune agresiunea este calificată ca omor. În schimb, dacă între producerea leziunilor

și moarte se interpune o perioadă de supraviețuire (artificială) se vorbește despre leziuni cauzatoare de moarte.

6. Semiologia tanatologică (neuroscopia). Semiologia tanatologică studiază semnele morții și modificările cadaverice (morfologice și chimice), consecutive acțiunii factorilor de mediu asupra cadavrului. Cunoașterea semnelor morții previne înhumările precipitate în morțile aparente, iar stabilirea cât mai exactă a momentului morții permite întreruperea la timp a manevrelor de reanimare și în funcție de condiții prelevarea de piese de la cadavru pentru transplant.

Pentru medicul legist studiul neuroscopiei este important, deoarece datele culese prin examinarea cadavrului, dau răspuns la întrebările puse de justiție în legătură cu realitatea, data, cauza morții (valoare relativă) precum și asupra condițiilor în care s-a găsit cadavru până în momentul examinării.

6.1. Clasificarea semnelor morții și a modificărilor cadaverice:

- semne negative de viață:
 - poziția și aspectul general al cadavrului;
 - oprirea respirației;
 - oprirea circulației;
 - abolirea reflectivității;
 - modificările oculare;
 - suspendarea activității cerebrale;
- semnele morții reale (corespund înlocuirii fenomenelor biologice cu fenomene fizico-chimice):
 - răcirea;
 - deshidratarea;
 - autoliza;
 - lividitățile cadaverice și hipostaza viscerală;
 - rigiditatea cadaverică;
- modificări cadaverice tardive (apar după 24 de ore):
 - distructive: putrefacție, distrugerea cadavrului de animale (carnivore, insecte, necrofage, larvele acestora);
 - conservatoare naturale: mumificarea, adipocarea, lignifierea, înghețarea;
 - conservatoare artificiale: înghețarea, îmbalsamarea.

6.2. Semnele negative de viață - au valoare orientativă. Ele apar imediat după moarte, valoarea lor diagnostică fiind utilă numai când sînt cercetate în asociație. De regulă, cadavrul prezintă anumite particularități de poziție cum ar fi: decubit de obicei dorsal, musculatura flască, elasticitatea pielii pierdută, degetele mâinilor în semiflexie, uneori emisie de urină, fecale, spermă, fațes cadaverice inexpressiv, cu paloare ceroasă, mandibula căzută.

Celelalte semne negative de viață sînt prezentate în tabelul nr.2.

Tabelul nr.2. Semnele negative de viață

Funcția cercetată	Metoda folosită	Moartea reală	Moarte aparentă și alte situații
respirație	inspecția, palpația, auscultația	oprirea respirațiilor	migăările respiratorii imperceptibile (motiv pentru care se recomandă plasarea stetoscopului în dreptul laringelui).
circulația	palparea pulsului	absența pulsului	puls imperceptibil în colapsul foarte grav
	auscultația cordului	absența zgomotelor cardiace	bradicardii extreme, zgomotele sînt slabe la obezi; nou-născut zgomotele cardiace imperceptibile 10-15 min după naștere.
	EKG	traseu plat	
reflectivitatea	palparea mușchilor reflexele	flaciditate absența lor (r. corneean dispar ultimul)	flaciditate oame profunde, inanitiie, acces epileptic, anestezie generală, tranchilizante
activitatea cerebrală	EKG	traseu plat	traseu plat în MA
	inspecție	opacifierea corneii	
	comprimarea globului ocular	hipotonie	nedeprimibil
modificări oculare	măsurarea tensiunii oculare (la omul viu = 14-25 g)	scade imediat după moarte	
	ex.oftalmoscopie	fragmentarea cordonului sanguin, marginatie, vasele nu se mai disting, FO galben-cenușiu, paloare retinei, care după 15 ore este cenușie	MA: scăderea vitezei de circulație, surgerere neregulată a singelui în sensuri diferite, cu aglomerări hematie coroida roșie, păstrarea reliefului papilei optice și al vaselor retiniene.

6.3. Semnele morții reale sunt modificări fizico-chimice pe care le prezintă cadavrul consecutiv încetării funcțiilor vitale și acțiunii factorilor de mediu.

6.3.1. Răcirea cadavrului se datorează inițial opririi circulației și metabolismului, iar apoi pierderii de căldură în mediu. Într-un mediu cu temperatura de 15-20° răcirea cadavrului se face cu un grad pe oră în primele 4 ore post-mortem, iar apoi cu 2 grade pe oră, începând de la exteriorul corpului spre interior. Răcirea este mai rapidă pe părțile descoperite și mai lentă la nivelul pliurilor. După 10-12 ore de la moarte, temperatura intracerebrală este de 20°.

Pierderea de căldură postmortem se realizează prin: iradiere, conducție și convecție.

Tabelul nr.3. Factorii care modifică viteza de răcire a cadavrelor

Factori acceleratori	Factori inhibitori
<u>Cauza morții:</u> boli care au evoluat cu hipotermie (boli cronice, hemoragii), spânzurare, insuficiență cardiacă, șoc, epuizarea glicogenului.	Temperatura poate chiar crește pentru câteva ore postmortem după: boli febrile, convulsii, septicemii, unele morți subite, șoc caloric, hipertermie malignă, hemoragii cerebrale, intoxicații (DNOC, CO, stricnină, nicotină, HIN, alcoolii), asfixii, TCC, înec.
<u>Factori de mediu:</u> mediu rece sau bun conductor termic (aer umed, apă rece ou curenți, săracă în substanțe organice), curenți de aer, vânt, cadavre dezbrăcate (rolul termoizolator al îmbrăcăminții).	Mediu cald, uscat, îmbrăcămințe groasă (temperatura cadavrului poate fi superioară celei a mediului chiar 48 de ore p.m.), expunere la soare 4-5 ore chiar dacă temperatura mediului este scăzută, mediu apos bogat în substanțe organice (ape reziduale).
<u>Vîrstă, constituție:</u> copii (cu suprafață corporală mai mare în raport cu masa), bătrîni, cașectici.	Adulți, obezi (rolul termoizolant al țesutului adipos).

Valoarea medico-legală a răcirii cadavrului. Răcirea cadavrului constituie un semn de moarte reală. Utilizarea datelor obținute prin explorarea ei în vederea stabilirii datei morții este relativă din cauza numeroșilor factori care influențează pierderea de căldură de către corp.

6.3.2. Deshidratarea (desicarea) cadavrului se datorează opririi circulației cu hipostază consecutivă și evaporării apei din straturile cutanate superficiale. Procesul este mai rapid la nivelul mucoaselor externe (care sînt lipsite de strat cornos), și al zonelor de piele în care stratul cornos al epidermului este mai subțire fie în mod natural (buză, scrot, vîrfurile degetelor), fie consecutiv unor traumatisme (escoriații, hematoame mici, contuzii superficiale, șanț de spânzurare).

În aceste zone deshidratarea conferă aspectul pergamentărilor, care se prezintă cu pielea uscată, întărită, uneori ușor deprimată, brun-maronie; buzele sînt zbîroite, aspre, corneea prezintă un depozit format de epiteliu cornean ramolit și descuamat. Dacă fanta palpebrală rămîne deschisă pe corneea apar petele Liarché de forma triunghiulară, ovalară sau circulară, localizate în unghiurile

externe ale ochilor și apoi în cele interne.

Datorită deshidratării, cadavrul pierde în greutate.

Valoarea medico-legală a deshidratării este redusă pentru stabilirea datei morții. Pergamentările trebuie diferențiate de escoriații (care prezintă pe secțiune infiltrate hemoragice, a căror existență reală se stabilește prin examen microscopic).

6.3.3. Lividitățile cadaverice, hipostaza viscerală și modificările sanguine postmortem se datorează opririi circulației sîngelui și acțiunii consecutive a gravitației asupra sîngelui. Acesta se acumulează în vasele din regiunile declive ale corpului, conferindu-le o culoare violacee, care contrastează cu nuanțele palide ale regiunilor opuse în care vasele sînt golite de sînge. Etapele evolutive ale lividităților cadaverice sînt prezentate în tabelul nr.4.

Examenul medico-legal al lividităților cadaverice, hipostazei viscerale și a modificărilor sanguine postmortem prezintă valoare medico-legală deoarece:

- lividitățile cadaverice constituie cel mai sigur și cel mai precoce semn de moarte reală;
- în context cu celelalte semne ale morții reale constituie un indicator al timpului scurs de la moarte;
- reprezintă un indicator al poziției cadavrului și al modificărilor ei ("semnul poziției cadavrului"), ele găsindu-se totdeauna pe părțile declive;
- au valoarea orientativă pentru stabilirea cauzei morții.

6.3.4. Rigiditatea cadaverică este modificarea cadaverică care constă din întărirea mușchilor (striati și netezi) cu creșterea la nivelul lor a tensiunii și scăderea plasticității și a elasticității.

În mod obișnuit, rigiditatea cadaverică (R.C.) trece prin următoarele etape:

- etapa de instalare urmează relaxării imediat postmortem și durează 2-6 ore. Ordinea în care sînt cuprinși mușchii este fie în sens cranio-caudal (legea Nysten), fie după unii autori începe simultan la toți mușchii, dar este mai rapidă la mușchii articulațiilor mici (ceafă, temporo-mandibulară, cot, genunchi), pentru a cuprinde apoi articulațiile mari (umăr, șold, spate). Ea poate fi învinsă cu ușurință, după care în scurt timp (chiar pe parcursul efectuării autopsiei) se reinstalează. Rigiditatea cadaverică (RC) interesează și mușchii viscerali: m. sfincter al pupilei (producînd mioză), mm. erotori ai firelor de păr (piele de găină), dartosul (retracția scrotului), mm. vezicii urinare, rectului și veziculelor seminale (cu eliminare de urină, fecale, spermă), miometrul (expulzia fătului p.m.), miocardul (fals aspect de cord în sistolă cu sîngele împins din ventriculi în atrii).
- etapa de stare - sau de generalizare se desfășoară pe parcursul următoarelor 14-24 de ore p.m. În cursul ei RC: 1. interesează toți mușchii și 2. se învinge greu, după care nu se mai reinstalează.
- etapa de rezoluție al cărei debut este după 1-2 zile p.m și este completă (în funcție de factorii care o influențează) în 3-7 zile p.m. Ea coincide cu debutul putrefacției. În această etapă RC dispare în ordinea în care a apărut. Această stadializare poate prezenta însă și variații cum ar fi:
 - inversarea ordinei topografice în care decurg instalarea și rezoluția, situație întâlnită la cadavrele ținute în poziție Trendelenburg sau la cașecioi (inversul legii Nysten);

Tabelul nr.4. Etapele lividităților cadaverice, hipostazel viscerale și hemolizei

Stadiul	Examen extern	Modificări cu poziția cadavrului	Aspecte pe secțiune	Mecanism	Hipostaza viscerală
1	2	3	4	5	6
Hipostază (2-16 ore)	roșii-albăștrii; dispar la presune și reapar după încoțetarea acestora	dispar, pentru a reapare în noua poziție declivă	tesuturile subiacente sînt albicioase, din vase se scurg picături de sînge, care se spală, după care reapar altele	pierderea tonusului vaselor și rigiditatea musculară; culațurii arteriale împing sîngele în capilare și venele; în lipsa propulsiei cardiace, sîngele se acumulează sub acțiunea gravitației declive	substanța albă a leilor occipitali prezintă puncte roșii care dispar la spălări; părțile declive ale pulmonilor sînt roșii-vielacei închiși, cu consistență crescută, avînd creșterea piteiilor păstrate; sedimentarea și coagularea sîngelui, cu formare de cheaguri roșii lăcicioși, lucioase, neaderente la vase și cea gravitațională; mucoasa peretelui posterior al stomacului este cenușie-brună cu aspect tulburat murdar; începe hemoliza

1	2	3	4	5	6
Difuziune (15-24 ore)	violacei, pălesc la presiune (dar nu dispar), confinea- ză, apar și pe păr- tile laterale ale cadavrului	datorită sînge- lui fluid rămas în vase nu dis- par și apar și în noua poziție declivă	tesuturile subia- cente sînt regu- linate, datorită difuziunii sînge- lui	extravazarea parțială a plasmei cu Hb	endocardul, intima vaselor mari, ansele intestinale, și se- roasele sînt roșii murdare; cavitățile seroase conțin extravazat sanguin roșietic.
Imbibiție (peste 18 ore)	violacei-negrișioa- se, nu se modifică la presiune	nu dispăre, se formează în noua poziție declivă	tesuturile subia- cente sînt imbi- bate cu sînge, ca- re se spală	hemoliza es- te completă capilarele sînt goale	accentuarea modifică- rilor precedente; debutul putrefacției

Tabelul nr.5. Valoarea orientativ diagnostică a lividităților cadaverice

Caracteristici	Cauza morții	Mecanism
debut rapid (1-2 ore)	septicemii asfixii	sîngele lichid p.m.
debut lent	intoxicații cu As, stricnină	
debut rapid, vinete cu puncte albastru-negricioase sau cafenii-albastrii (ca ardezia)	intoxicații cu substanțe methemoglobinizante	formarea de methemoglobină
debut lent, roșii-palide, puțin întinse sau chiar absente	cașexii, anemii	cantitate redusă de sînge
reduse sau chiar absente	îneo, cadavre ținute în apă sau la frig	golirea vaselor prin comprimarea musculaturii lor
roșii aprinse, zmeurii	intoxicație cu CO intoxicații cu HCN și derivații săi	culoare roșie a CO prezența HbO ₂ în sîngele venos, consecutiv inhibării oxidărilor celulare
vinete	cadavre dezghețate	la cald HbO ₂ disociază, O ₂ trecînd în țesuturi
debut rapid, tentă închisă, întinse în suprafață	insuficiență cardiacă acută	cantitate mare de sînge bogat în hemoglobină redusă
galbene	intoxicație cu ClO ₃ K	

Tabelul nr.6. Diagnosticul diferențial între lividitățile cadaverice și echimoze

Criteriu diagnostic	Lividități cadaverice	Echimoze
1	2	3
localizare	declivă	orice regiune
contur și relief	șterse	proeminente cu contur nedefinit
modificări la presiune și la schimbarea poziției cadavrului	în raport cu stadiul (vezi tab.4).	nu se modifică
culoare	roșie-violacee	în funcție de stadiu
aspect pe secțiune	superficiale, dispar după spălare	profunde, coagulii și infiltratele din derm persistă după spălare
ex.microscopio	absența hemoragiilor	rupturi vasculare, infiltrate hemoragice perivasculare

1	2	3	4
intoxicații (P, ciuperci, curarizante), anemii	lent	mică	scurtă
beli convulsivante	rapid	mare	lungă
carbenizare, electrocutare	rapid	mare	lungă

Valoarea medico-legală a RC:

- semn al morții reale;
- corelată cu celelalte semne de moarte reală oferă indicații pentru stabilirea datei morții;
- valoare orientativă asupra condițiilor în care a stat cadavrul și asupra cauzei morții;
- păstrează poziția corpului după moarte, dacă aceasta nu a fost modificată înainte de instalarea RC;

6.3.5. Autoliza cadaverică - Autoliza este o modificare cadaverică distructivă (realizând ramolirea și lichefierea celulelor și țesuturilor), precoce (manifestările macro și microscopice începând să devină vizibile în primele ore postmortem) care are loc sub acțiunea enzimelor proprii organismului (activarea hidrolazelor lizozomale și inhibarea enzimelor respiratorii), în absența microbilor (precede putrefacția, creînd mediu propice de cultură microbilor).

Valoarea ei, medico-legală constă în:

- aprecierea datei morții;
- poate estompa leziunile i.vitam (necesitatea diagnosticului pozitiv și diferențial al autolizei).

Tabelul nr.10. Factori care influențează evoluția autolizei

Factori	Acceleratori	Inhibitori
mediul extern	căldura, umezeala	frigul, uscăciunea
particularitățile morfofuncționale ale organelor	țesuturile și organele rapid autolizabile sînt situate deoliv, în raporturi apropiate cu secreții bogate în enzime litice sau cu excreții (căi respiratorii, tub digestiv, pancreas, ficat, splină, suprarenale), cu conținut mare în apă și lizozomi, stromă redusă (creier, mușchi, sînge, endotelii)	țesuturi lent autolizabile: păr, oase, cartilaje, tendoane, piele, pereții vaselor, vezică urinară, uter gravid.
patologie anteremortem	infecții, intoxicații (OCL ₄ , clorform)	intoxicații (sublimat, As), tratament cu antibiotice.

Autoliza poate avea loc și in vivo în condiții normale, realizînd turnoverul celulelor și organitelor îmbătrînite, involuția organelor în diferite condiții fiziologice. În autoliza cadaverică se întîlnesc următoarele modificări

macroscopice: organele parenchimatoase au consistență scăzută, dosenul de organ se estompează, ele căpătînd un aspect intumescent-turbure. În glandele suprarenale se constată apariția unei demarcații între corticoală și medulară datorită lichefierii zonei reticulate a corticalei; medulara capătă aspectul unei magme roșu-brune (care a conferit și denumirea de capsule suprarenale acordată de anatomistii clasici acestei glande). Splina capătă un aspect noroios, negricios, se rade (aspect asemănător splinei septice, cu care trebuie să se facă diagnosticul diferențial).

Stomacul prezintă o mucoasă intumescentă, violaceu murdar cu pete roșii cafenii (datorate hematinei acide care difuzează din vase), situate pe peretele posterior al organului. HCl din sucul gastric erodează și perforază peretele posterior al stomacului, ducînd la revărsarea conținutului în cavitatea peritoneală, și la erodarea hemidiafragmei stîngi, a pleurei și a bazei pulmonului stîng. Această perforație postmortem trebuie diferențiată de perforația i.vitam (din boala ulceroasă).

Tabelul nr.11. Diagnosticul diferențial între perforația gastrică post-mortem și intravitam

Perforația postmortem		Perforația patologică
localizare: peretele posterior și marea curbură		mica curbură și partea pilorică
mucoasa	subțire, friabilă	în jurul perforației este îngroșată, indurată, iar în restul organului nu este modificată
culoarea mucoasei	brun murdară pe toată întinderea, cu dungii roșu-cafenii	la nivelul leziunii este roșie, iar în rest cenușiu-albicioasă.
reacție peritoneală	absentă,	uneori există aderențe vechi.

La nivelul esofagului se găsesc de asemenea procese de esofagomalacie, cu perforarea organului și revărsarea conținutului gastric regurgitat în cavitatea toracică. Cavitățile pleurale conțin un lichid acid, roșu-turbure, în care plutesc picături de grăsime. Mucoasa căilor aeriene este virginie turbure, pe alocuri descuamată. Ansele intestinale, în special cele ileale sînt violacei, realizînd uneori un fals aspect de ocluzie intestinală. Flexura dreaptă a colonului și segmentul drept al colonului transvers sînt de culoare verde datorită difuziunii bilei din vezica biliară.

Microscopic se întîlnesc alterări de tipul intumescenței turburi și al distrofiei granulare. Reticulul endoplasmatic, neted și aparatul Golgi prezintă distorsiuni, tumefieri, veziculizări, rupturi ale membranelor lor. Ribozomii mai întîi se aglomerează, apoi dispar. Mitochondriile prezintă aspecte de edem (balonizări) cu matrice clară, scăderea numărului creștelor, ștergerea membranei interne, valoarea conturului), apariția de precipitate cristaline și mase amorfice în matrice. Reticulul endoplasmic rugos este cel mai rezistent, fiind ultimul organit afectat. Nucleul prezintă: tumefiere, scăderea bazofiliei, ștergerea tinctorialității nucleolilor, marginația cromatinei și apoi cariopionoză, cariorexis și carioliză.

În sînge la 2-3 ore postmortem începe difuziunea Hb în plasmă consecutiv alterărilor plasmalemei. După 10-20 de ore conturul hematiilor prezintă alterări, microscopic observîndu-se o rețea în ale cărei ochiuri se găsesc fantome hematice final apare o masă roz-omogenă în care se observă un detritus granular.

6.4. Modificări cadaverice tardive

6.4.1. Putrefacția. Putrefacția este modificarea cadaverică distructivă de natură microbiană, prin care substanțele organice (și în primul rînd proteinele) sînt descompuse în substanțe anorganice. Ea continuă autoliza, aspectul și evoluția sa fiind determinate în primul rînd de condițiile de mediu în care se găsește cadavrul. Modificările pe care le imprimă cadavrului devine de regulă vizibile în a doua - a treia zi postmortem.

La exterior, primul semn al putrefacției este reprezentat de pata verde de putrefacție. De regulă, aceasta apare în fosa iliacă dreaptă. În cazul existenței plăgilor sau al colecțiilor purulente ea poate apare la nivelul acestora. De la nivelul fosei iliace drepte ea se extinde cuprinzînd abdomenul și baza toracelui. Apariția ei se datorează degradării Hb sub acțiunea enzimelor microbiene. Mucosa cecală permeabilizată în urma autolizei permite trecerea H_2S rezultat din degradarea aminoacizilor în vase. În interiorul acestora, H_2S se combină cu Hb ducînd la formare de SHb și S-methb, ambele de culoare verde. Ulterior, prin eliberarea Fe din Hb rămasă, se formează hematina, care combinîndu-se cu H_2S formează sulfura de fer care are culoare cenușiu-verzuie.

De asemenea, la exterior apar dungi subcutanate, perivenoase, cafenii violacei. Ele sînt date de hematina difuzată din vase. Aceste dungi, dispuse în special pe membre și în jurul plăgilor realizează în ansamblu așa zisa "circulație postumă".

Fermentația glucidelor în prezența O_2 duce la formare de gaze de putrefacție. Procesul are loc datorită microbilor aerobi. Gazele rezultate destind stomacul, intestinele, scrotul (care atinge dimensiunile unui cap de făt), penisul, abdomenul, împing în sus diafragma, comprimă cordul (care se gelește de sînge), pulmonii (determinînd apariția unei spume reșietice la nivelul narinelor, care adesea este greșit interpretată ca un semn al edemului pulmonar acut), determină pătrunderea conținutului gastric în căile respiratorii sau scurgerea lui la exterior prin gură și nas, expulzia de materii fecale și de urină, expulzia fătului (naștere în sîriu). Bulele de gaze împreună cu microbii străbat mucoasele digestive, pătrund în sînge și invadează pe această cale tot corpul, dînd aspect spumos sîngelui și determinînd scurgerea lui din corp la nivelul plăgilor. Acumularea subcutanată a gazelor realizează flictenele de putrefacție, iar în organe duc la instalarea emfizemului de putrefacție. Conținutul lichidian-gazos, absența pretei-nelor și reacției vasculare deosebește flictenele de putrefacție de cele din arsuri.

Dub acțiunea gazelor cadavrul se umflă, se desfigurează (ceea ce ridică dificultăți în stabilirea identificării, abdomenul explodează.

Faza gazoasă este urmată de faza de lichifiere și topire a organelor, care treptat se transformă într-o masă negricioasă. Lichidele de putrefacție se adună în părțile declive ale cadavrului, fiind absorbite de îmbrăcăminte, sol, sîriu. Cartilajele laringeale și cele traheale se separă între ele, suturile oraniene se desfac, părțile scheletului se separă unele de altele.

Factorii care influențează putrefacția sînt reprezentați în primul rînd de factorii de mediu. Astfel:

- temperatura ridicată accelerează putrefacția (regula Devergie: iarna, cifra care indică zilele corespunde vara cifrei care indică orele);
- exoesul de oxigen: are rol favorizant;
- mediul (regula Gasper: o săptămână de putrefacție în aer = 2 săptămâni de putrefacție în apă = 8 săptămâni în sol);
- felul solului în care s-a produs înhumarea (solurile active, cu granule mari, permeabile pentru apă și aer, solurile aloaline și vegetale de ex. bălegarul accelerează putrefacție, pe oînd solurile nisipoase și argiloase o inhibă);
- în mormintele cu adîncime mică putrefacția este accelerată;
- îmbrăcămintea de cauciuc, lînă, mătase întîrzie putrefacția.

Particularitățile structurale și bolile de care a suferit organismul influențează putrefacția în același sens în care influențează autoliza cadaverică.

Flora microbiană care realizează degradările chimice în cursul putrefacției este reprezentată în primul rînd de microbii saprofiți (din căile respiratorii, oeo). În primele două zile, microbii aerobi inițiază fermentația glucidelor, care este apoi continuată de microbii aerobi facultativi atît saprofiți, oît și de cei care pătrund prin plăgi și orificiile naturale. În prezența oxigenului glucidele sînt descompuse la: CO_2 , H_2O , H_2 , acizi (lactio, butirio), aldehydă acetică. Acești rezultanți conferă în această perioadă pH acid umorilor.

Ulterior, procesele de putrefacție interesează proteinele care sînt degradate de către enzimele microbilor facultativi aerobi și apoi ale microbilor anaerobi din colon. Proteinele sînt descompuse în aminoacizi, iar aceștia în NH_3 , CO_2 , acizi organici și derivații lor, amine cadaverice (putresceină, cadaverină, histamină), urezoli, fenoli, H_2S , mercaptan, etc. Procesele au loc în anaerobioză iar pH virează spre aloalin.

În timpul putrefacției lipidele suferă degradări de tipul rînoezirii. Producția putrefacției degajă mirosuri neplăcute. Aminele rezultate prin decarboxilarea aminoacizilor se numesc ptomaine (ptoma = cadavru). Prezența lor îngreunează examenele toxicologice deoarece dau reacții asemănătoare cu cele ale aloaloizilor.

În condiții obișnuite, de înhumare, scheletizarea unui cadavru are loc în circa 7-10 ani. Distrugerea cadavrului este completă de insectele necrofore, mamifere domestice sau sălbatice etc.

6.4.2. Modificări cadaverice conservatoare. Aceste modificări apar în anumite condiții de mediu, care împiedică putrefacția. Uneori, modificările distructive pot fi asociate în același cadavru cu modificările de tip distructiv. Modificările de tip conservator sînt prezentate în tabelul nr.12.

7. Manifestări postvitale. Manifestările postvitale reprezintă viața reziduală a unor celule, țesuturi, organe sau părți mari ale organismului, după încetarea vieții în organismul ca întreg. Aceste manifestări se întîlnesc în structurile mai puțin diferențiate și deci mai rezistente la anoxie. Ele sînt prezentate în tabelul nr.13.

Tabelul nr.12. Modificări cadaverice conservatoare naturale

Tipul modifi- cării	Condiții de mediu (rol determinant)	Factori adjuvanți	Mecanism	Aspectul cadavrului		Probleme medico- legale
				4	5	
Mumifierea naturală	2	3	4	5	6	
	- mediu cu temperatură crescută, umiditate scăzută, aerate; de ex. cadavre înhumate în soluri nisipoase (ca- re absorb lichidele), în sicrie ermetic în- chise sau aflate în podurile caselor; - medii ventilate, cu temperatură și umidi- tate scăzută; - medii saline	- talie mică - cașexie; - deshidra- tări	- putrefierea este oprită de deshidra- tarea rapidă	- pergamentat, castaniu-ne- gricios, cu scăderea în greutate, ab- domen retrac- tat; - în stadii avansate de- vine fărâmi- cios, viscere- le se trans- formă într-o măgă negri- cioasă.	- se poate asocia cu putrefacția; - cadavrele mumificate sunt ușor distruse de insecte; - aprecierea datei mortii este difici- lă; - identificarea se poate face; leziu- nile de violență și caracterul lor vital sunt estompa- te	

1	2	3	4	5	6
Saponificarea sau adipoceara (greco.adipos)	- mediu umed fără O ₂ sau cu O ₂ puțin, temperatură ridică; terenuri argi- loase, ape stătătoare, latrine	- talie mică; - abundența țesu- tului adipos (de aceea nu se întâlnește la cașectici și la cepii sub vir- sta de 7 luni, la care nu s-a format sufl- oient țesut adipos).	- saponificarea grăsimilor că- verice;	- saponificarea generalizată se poate întîl- ni la copii, dar este excep- țională la adult. Aspectul este de brîm- să rîncedă; în contact cu ae- rul adipeceara devine sfăr- micioasă; - la cadavrele în submersie, adipeceara apare pe părți- le aflate în apă;	- cadavrele sunt friabi- le; - organele se tale ușor - permite apre- ierea datei morții
Lignificarea (tăbăcirea)- tip particular de mumifiere	- medii cu pH acid, bega- te în acid tanic și hu- mic (turbării, mlaștini acide)		- inhibarea putre- factiei prin dis- trugerea microor- ganismilor; - dizolvarea gră- similor, Ca, pro- teinelor muscu- lare; - coagularea unor proteine	- scăderea în ve- lum a cadavru- lui; - pielea tăbăcită, dură, brună; - coase brune, decal- cificate, moi; - viscerale ratati- nate, dispar	- conserva- rea indefi- nită a ca- dăvrului (cu păș- trarea fi- zienemiei, lezionilor de violen- ță, conțin- tului gas- tric).

1	2	3	4	5	6
Înghețarea (congelarea)	- temperaturi foarte scăzute		- inhibarea pu- trefacției pe durata înghe- țării	- absența miresu- lui de putrefac- ție; - lividități reșu- sprins	- autopsia se face imediat după dezgheța- rea lentă, fiindcă apoi putrefacția este rapidă; - conservarea pe perioade inde- finite a trăsă- turilor, leziu- nilor

Tabelul nr.13. Manifestările postvitale

Nivel structural	Manifestarea	Durata postmortem
oiii celulelor epiteliilor respiratorii	- prezintă mișcări dacă se găsesc în soluții saline	5-ore
leucocite	- continuarea mitozelor	5 - 8 ore
spermii și ovule	- motilitate și capacitate de fecundare prezente	10 - 70 ore
variații ale diametrului pupilar	- păstrarea reactivității la atropină și eserină	4 - 8 ore
mușchiul scheletic	- păstrarea excitabilității electrice	2 - 5 ore

8. Sindroamele tanatogeneratoare. Sindromul tanatogenerator este o asociație de semne și simptome clinice, cu substrat lezional specific, având etiologie diversă, corespunzând insuficienței unui organ; prin evoluția spre ireversibil sindroamele tanatogeneratoare pot duce la moarte. Stadiile finale ale acestor sindroame corespund practic stărilor terminale. Utilizarea termenului de ireversibil trebuie făcută cu multă prudență, deoarece acenată etichetare oricât ar fi de argumentată de datele clinice și paraclinice poate fi incompletă (organismul dispunând de rezerve și mecanisme de apărare a căror obiectivare nu se realizează totdeauna) și nu exclude continuarea perseverentă a tratamentului până la declararea morții cerebrale.

Sindroamele tanatogeneratoare sînt legate de cele trei elemente componente ale tripiedului vital: SNC, aparat cardiovascular și respirator. EML prin examenul macroscopic și examenle complementare, utilizînd datele clinice și necropsice la fața locului are rolul de a preciza atît sindromul tanatogenerator cît și cauzele care au dus la instalarea lui. Prin stabilirea cauzei tanatogeneratoare și a condițiilor în care aceasta a acționat, expertul formulează concluziile referitoare la felul morții (violentă sau neviolentă). Cele mai multe sindroame tanatogeneratoare sînt comune atît morților violente cît și în cele neviolente, diferind prin mecanismul lor de producere și particularitățile lor evolutive. Ele sînt:

- Sindroame ale insuficienței SNC care cuprind:

- Comele:

- cranio-cerebrale produse prin: tulburări vasculo-cerebrale (hemoragii, tromboze, embolii), meningite, meningo-encefalite, procese expansive intracraniene, traumatisme cranio-cerebrale, epilepsie;

- toxice care pot fi de cauză endogenă (hipo, hiperglicemie, hepatică, renală, eclamptică) și exogenă (întîlnite în stadiul final al tuturor intoxicațiilor);

- infecțioase;

- endocrine;

- prin agenți fizici (termici, electrocutare);

- Socul care se subîmparte în:

- șocul prin deficit volemic produs prin: hemoragie, plasmoragie, vărsături, diaree (șocul hemoragic, anafilactic, heterotransfuzional, traumatic, combustional, caloric);

- Socul normovolemic care se realizează prin:

- deficit central în: leziuni miocardice (infarct miocardic-șoc cardiogen), tulburări de umplere ventriculară (tahiaritmii, hemopericard, hemoperitoneu) și tulburări de golire ventriculară (embolii pulmonare);

- deficit de tonus vasomotor în anafilaxie, intoxicații cu substanțe neurovasculotrope, suprarădăleotomie;

- Socul mixt

Zdrobirea capului (singurul care se întâlnește numai în morțile violente)

Sindromul insuficienței cardiovasculare:

- colapsul hipovolemic;

- colapsul vasoplegic;

- colapsul cardiac.

Sindromul insuficienței respiratorii (Asfixiile mecanice);

Sindroame complexe - zdrobirea corpului

Stabilirea datei morții - sau tanatocronologia

Frecvent organele judiciare adresează expertului medico-legal întrebări legate de data morții. Necesitatea de a răspunde la aceste probleme a conturat un subcapitol al tanatologiei medico-legale numit tanatocronologie. Nici una dintre metodele utilizate în aceste scopuri nu are valoare izolată, ci numai dacă rezultatele ei sînt interpretate în context cu rezultatele celorlalte. Estimarea datei morții este cu atât mai aproximativă cu cît intervalul de timp este mai mare, deoarece odată cu trecerea timpului variațiile factorilor de mediu sînt tît mai greu de depistat. Uneori, în scopul obținerii unor rezultate cît mai exacte în această direcție medicul legist solicită datele meteorologice pentru locul în care a fost găsit cadavrul și pentru perioada de timp pe care o apreciază că a trecut de la producerea morții. De aceea diversele scheme tanatocronologice prezentate de autori au numai valoare orientativă, ele trebuind să fie aplicate și valorificate numai în funcție de fiecare caz în parte.

Pentru stabilirea datei morții se folosesc rezultatele obținute prin examinarea:

- semnelor morții reale - care schematic se consideră că apar în primele 2-6 ore și au dezvoltarea completă în 12-24 de ore de la deces;

- proceselor cadaverice distructive - se consideră că putrefacția începe la circa 48 de ore, mumifierea începe după 30 de zile și este completă după mai mult de două luni, iar saponificarea începe după 30 de zile și este completă după mai mult de 6 luni. Aprecieri suplimentare se pot face prin examinarea stadiului evolutiv în care se găsesc insectele care populează cadavrul (entomologie medico-legală);

- modificărilor postmortem ale unor substanțe din sânge și LCR (ac.laotic, azot rezidual, aminoacizi), care cresc în timp după moarte;

- stadiului în care se găsesc unele procese fiziologice cum ar fi: gradul de digestie al conținutului gastric, plenitudinea vezicii urinare, prezența corpului galben. Prin examinarea conținutului gastric se poate stabili intervalul de timp scurs de la ultima masă pînă la deces (de ex.laptele, cafeaua, ceaiul se evacuează din stomac după circa două ore, iar majoritatea alimentelor semisolide după 3-4 ore). Totuși, timpul de ședere al alimentelor în stomac este mult influențat de particularitățile constituționale și patologice ale fiecărui individ. Plenitudinea vezicii urinare poate da de asemenea relații cu privire la data morții (în

prima jumătate a nopții vezica urinară este de regulă goală, pentru a se umple după aceea). La femeie, în cazurile în care se operează cu intervale mai mari de timp (zile) starea corpului galben poate indica durata vieții după ultima menstruație;

- examenul microscopic al plăgilor prin aspecte legate de reacția inflamatorie perilezională oferă date referitoare la intervalul de supraviețuire de la producerea unei plăgi.

9. Felul morții. Din punct de vedere al felului morții, aceasta se clasifică în:

- moarte neviolentă - care este datorită unor cauze intrinseci (boli de natură inflamatorie, tumorală, distrofii, sau tulburări de circulație) organismului. Din morțile neviolente fac parte și morțile naturale (extrem de rare), care survin la vârste foarte avansate prin uzura organismului și la care autopsia nu evidențiază o cauză tanatogeneratoare;

- moarte violentă - care este consecința acțiunii asupra organismului a factorilor traumatici din mediul extern. Astfel, în cadrul morților violente intră morțile consecutive sinuciderilor, accidentelor și omuciderilor. Totdeauna, moartea violentă este consecința încălcării (nerespectării) a legii și prin aceasta face obligatorie autopsia medico-legală.

10. Moartea suspectă și moartea subită - Cazurile de moarte neviolentă apar de regulă accidental în sfera de preocupări a medicinei legale, atunci când prin condițiile în care s-au produs iese în evidență o moarte violentă sau ridică suspiciuni fie autorităților, fie persoanelor din anturaj.

Astfel, la limita dintre moartea violentă și moartea neviolentă se situează moartea suspectă. În cadrul acesteia se distinge moartea subită (MS), care este o formă particulară de moarte patologică. Ea se caracterizează prin:

- durata scurtă de timp care trece între apariția simptomelor și deces (secunde, minute, ore);

- caracterul imprevizibil adică faptul că apare în plină sănătate aparentă, sau la o persoană bolnavă, care în orele sau zilele precedente nu a acuzat simptome care să trădeze o agravare a bolii de bază sau evoluția spre o complicație mortală; de aceea ea survine în cele mai variate locuri (domiciliu, mijloace de transport, spital, în drum spre spital, drumuri și localități publice, la locul de muncă);

- instalarea ei poate să fie sau nu precedată de acuze prealabile; atunci când acestea există sînt de regulă minore și nespecifice;

- etiologie precisă autopsia relevînd totdeauna o cauză tanatogeneratoare, prin care MS aparține morților neviolente.

Din definiția MS reiese că ea este de cauză patologică, dar prin circumstanțele și bruscitatea cu care apare, de multe ori la indivizi tineri, în plină sănătate aparentă (singurul semn al bolii fiind însăși moartea) și locul în care se produce, trezește suspiciuni și de aceea autopsia medico-legală este obligatorie pentru a o delimita de moartea violentă. În același timp, MS ridică probleme legate de tanatoprofilaxie, aplicabile la întreaga populație. Toate caracteristicile care o definesc au fost înglobate de autorii anglo-saxoni în formula SUDD (sudden = brusc, unexpected = neașteptat, unexplained - neexplicat, death = moarte).

După tabloul morfopatologic MS se clasifică în:

- MS cu leziuni organice incompatibile cu viața: hemoragii cerebrale, infarct miocardic, rupturi anevrismale, tromboembolii, pneumopatii, meningoencefalte;

- MS cu leziuni cronice: ateroscleroză, miocardoscleroză, scleroze pulmonare și renale. Aceste cauze potențiale de deces pot să fie actualizate în cauze tanatogeneratoare în condițiile factorilor favorizanți, care acționează permanent asupra individului: stress, variațiile temperaturii și presiunii atmosferice, efort fizic, ingestie de alcool, masă copioasă, raport sexual, defecație, traumatism minor;

- MS cu tablou lezional nespecific pentru o boală reprezentat de: stază viscerală, sufuziuni sanguine subseroase și submucoase; aceste modificări se întâlnesc atât în morțile neviolente (viroze, boli contagioase, șoc anafilactic, alergii) cât și în morțile violente (asfixii mecanice, intoxicații, electrocutare).

Cauzele MS aparțin practic întregii patologii. Ea atinge cu predilecție vîrstele extreme. La copii cele mai frecvente cauze de MS sînt reprezentate de bolile respiratorii, pentru ca odată cu înaintarea în vîrstă să predominie cauzele cardio-vasculare; la bătrîni, alături de bolile cardiovasculare se întâlnesc frecvent și MS prin boli ale aparatului respirator.

Moartea subită cardiacă este de două ori mai frecventă la bărbați, afectînd la acest sex în special vîrstele cuprinse între 60-65 de ani, iar la femeie vîrsta de peste 70 de ani. Cauzele sale sînt reprezentate de:

- ateroscleroza coronariană care poate evolua fie la persoane aparent normale (ca o formă de manifestare a cardiopatiei ischemice nedureroase), fie la coronarieni ale căror antecedente sînt cunoscute. Episodul fatal se datorează: stenozei coronariene aterosclerotice (cel mai frecvent), infarotului miocardic (mai rar evidențiat, deoarece necesită o supraviețuire de 24 de ore pentru constituirea leziunii) și tromboza coronariană recentă (a cărei evidențiere necroptică impune tehnici speciale cum ar fi: coronarografia postmortem sau secționarea cordului după anumite incidente). La supraviețuitorii după un sindrom de moarte subită cardiacă se pot diagnostica: infarot miocardic recent (confirmat EKG și prin testarea enzimelor serice), instabilitate electrică (cazuri la care un al doilea acces este urmat de regulă de deces în anul care urmează primului acces de MS) și tendința la aritmii (manifestată în special prin fibrilație la bolnavii cu antecedente de infarot miocardic). În infarotul miocardic, MS recunoaște următoarele mecanisme tanatoterminale: tulburări de ritm (bradiaritmii, fibrilație ventriculară, aritmie supraventriculară, blocuri), șocul cardiogen și tromboza coronariană, care survin în perioada de debut, ruptura cardiacă reinfarctizările și tromboemboliile care survin în perioada de stare și aritmiile care evoluează pe fondul unui anevrism cardiac în perioada de cicatrizare. O cauză tanatoterminală aparte în MS cardiacă diagnosticată numai EKG, este stopul cardiac, care nu este precedat de nici o altă aritmie.

- hipertensiunea arterială în care fenomenul tanatoterminal este reprezentat de insuficiența cardiacă acută sau de hemoragia cerebrală;

- miocardite (parenchimatoase și interstițiale);

- endocardite;

- rupturi anevrismale (aortice, cerebrale);

- trombembolii (pulmonare, cerebrale);

- prolaps de valvă mitrală;

- valvulopatii.

Un tip aparte de MS cardiacă (frecvența variind în funcție de definiția acordată MS și de criteriile diagnostice morfoclinice) se întâlnește la persoanele care nu prezintă nici simptome clinice și nici modificări ale examenelor de laborator de natură să trezească suspiciuni asupra unei forme de cardiopatie ischemică. Exemple numeroase de acest fel se întâlnesc în studiul de la Framingham, unde 50,5% din persoanele investigate bianual atât clinic cât și prin testele și examenele de laborator, au decedat subit. La acestea, examenul necropsic poate evidenția un grad de ateroscleroză medie, dar fără leziuni macro/microscopice cardiace care să explice moartea. În tanatogeneza sunt implicate alterări ale miocitelor cardiace date de miocardite de diferite etiologii, insuficiența mecanică ventriculară stângă, focare ectopice miocardice, hipertrofie ventriculară, leziuni ale arterei nodului sinusal. Cercetările recente au arătat că hipertrofia ventriculară stângă nu se însoțește de o creștere a irigației sanguine, ci dimpotrivă de un grad de ischemie miocardică și de hiperexcitabilitate miocardică.

Pe acest fond intervin factori favorizanți (declanșatori) reprezentați de: stress, ingestie de alcool, obezitate. Un mare număr din episoadele de MS cardiacă se consumă în a doua parte a nopții (orele 4-6), explicația fiind oferită de fazele de somn rapid, care au loc tocmai în acest interval și care se caracterizează printr-o adevărată furtună neurovegetativă (mari variații în frecvența și ritmul cardiac și respirator, variații ale tensiunii arteriale).

Moartea subită de cauză extracardiacă poate fi de origine nervoasă (accidente vasculare, meningite și encefalite supurative, tumori cerebrale primare sau metastazate, abcese cerebrale), respiratorie (pneumonii, bacteriene sau în ultimul timp în special de origine virală, bronhopneumonii, pleurezii, TBC, edem glotic de origine inflamatorie sau alergică, astm bronșic), digestive (hemoragii digestive, hepatită epidemică anicterică, pancreatită acută hemoragică, enterite hipertoxice, ocluzii intestinale, rupturi de chisturi hidatice), urogenitală (glomerulonefrite, scleroze renale, insuficiențe renale, sarcini extrauterine rupte, embolii amniotice).

Moartea subită la copii recunoaște drept cea mai frecventă cauză bolile aparatului respirator. Perinatal, se întâlnesc pneumopatii atipice primare (cu debut în viața uterină), bronhopneumonii (prin aspirat amniotic), boala membranelor hialine (prezența unui exsudat alveolar bogat în proteine, care se coagulează, rezultând membrane care se atașează de pereții alveolari) și boli congenitale cardiace incompatibile cu viața. De asemenea, sensibilitatea crescută la laptele de vacă este considerată responsabilă de reacția anafilactică mortală care se declanșează la pătrunderea accidentală a laptelui în căile respiratorii.

Tabloul macroscopic al pneumopatiei atipice primare (virale, interstițiale) este variat și nespecific (zone pulmonare roșietice sau cenușii, alteori net hemoragice, hipoaerate sau neaerate, cu consistență relativ crescută). Microscopic se observă: infiltrat septal bogat în monocite și lămfocite, proliferări celulare asociate uneori cu necroze, hemoragii, prezența de celule gigante. Uneori, tabloul histopatologic este extrem de sărac, reprezentat numai de abundența cea mai mare a lămfocitelor dispuse în submucoasa bronhiilor. Toate aceste modificări sunt foarte asemănătoare cu cele întâlnite în pulmonul de șoc și în special în sacul anafilactic. Aceste similitudini au ridicat problema existenței unui mecanism tanatogenerator comun în pneumopatia atipică și în șoc, reprezentat de devieri ale reacției antigen-anticorp (hipersensibilitate de tip imediat).

Dintre afecțiunile extrapulmonare care duc la MS la copii cităm: bolile SNC (meningite, encefalite, hidrocefalie, rupturi ale anevrismelor, astrocitoame, meduloblastoame), boli cardiovasculare. (boli congenitale incompatibile cu viața; fibroelastoza caracterizată prin creșterea masivă a fibrelor elastice subendocardiale).

În tanatogeneza morții subite a copilului intervin de asemenea factorii favorizanți (nutriție deficitară, imaturitatea, rahitismul, infecțiile repetate, nelegitimătatea, condițiile de mediu, intervalul mic de timp între nașteri, poluarea atmosferică, factorii meteo-climatici, prematuritatea) care scad reactivitatea organismului și deoselesc sau precipită evoluția spre deces.

Conferința Internațională de la Seattle (1965) definește MS a sugarului prin două caracteristici: 1. clinică: apariția ei la sugari normali sau care prezintă semne minore de boală și 2. morfopatologică: cauza morții rămâne neexplicată după autopsie și după efectuarea celorlalte examene complementare. Aceste particularități conturează sindromul de moarte subită a copilului (Sudden Infant Death Syndrome) care corespunde denumirii mai vechi de autopsie albă.

La sugar, ora la care se produce decesul este aproape totdeauna plasată noaptea, și în special în a doua jumătate a ei. Explicația acestei constatări este cel puțin în parte oferită de rezultatele cercetărilor asupra bioritmului. La sugar spre sfârșitul somnului de noapte, faza de somn paradoxal ocupă un interval de timp tot mai mare. În cursul său au loc intense modificări neurovegetative a căror amplitudine justifică caracterizarea lor prin termenii de "furtună cerebrală", "anarhie respiratorie" sau "anarhie cardiacă". Modificările sînt reprezentate în primul rînd de scăderea sensibilității sau chiar lipsa de răspuns a centrilor respiratorii la pCO_2 și pO_2 sanguine; consecința acestor tulburări este apariția unei apnei prelungite care caracterizează sindromul Ondine ("sugarul uită să mai respire"). Pe acest fond apar alte tulburări agravante: modificări neuro-musculare (atonie și hipotonie a mușchilor cefei, bărbiei, limbii, faringelui, laringelui și a mușchilor intercostali care amplifică obstrucția căilor respiratorii superioare deja existentă prin particularitățile de dezvoltare ale sugarului), modificări respiratorii (tahipnee, aritmii, perioade de apnee care pot dura chiar 10-20 sec., scăderea amplitudinii și a ventilației pulmonare, respirație periodică), modificări cardiovasculare (aritmii, asistolie cu durată de 2-4 sec., prelungirea intervalului QT, oscilații ale tensiunii arteriale), hipertonie vagală.

Aceste modificări din cursul somnului paradoxal apar și evoluează pe un organism, care prezintă la această vîrstă: un grad de obstrucție a căilor superioare (datorită poziției înalte a laringelui, hipermobilității mandibulei, hipertrofiei limbii, obstrucției laringelui prin retroproiecția limbii, palatului moale și a mandibulei în poziția culcat) atelectazie pulmonară fiziologică, imaturitatea centrilor respiratori și a inervației simpatice a cordului (care predispune la apariția fibrilației, tahiaritmiilor, alterărilor unde T).

Monitorizarea poligrafică a sugarilor, care au prezentat episoade asfixice (cianotică sau albă) nocturne mai lungi de 10 sec sau orize de respirație periodică la intervale mai mici de 20 sec a permis salvarea lor prin intervenție terapeutică promptă, repetată în nopțile în care accesele apneice s-au reluat. De cele mai multe ori, frații sau surorile sugarilor cu un astfel de patern respirator au decedat tot în urma unui episod de asfixie nocturnă. Examenle clinice și de laborator efectuate la cei scăpați din sindromul MS nu au evidențiat nici o boală cu posibil rol în tanatogeneză.

Intricarea factorilor de risc în dezvoltarea sugarii cu modificările normale din timpul somnului paradoxal au drept rezultat agravarea hipoxiei prin circuite reverberante în care efectul agravează cauza. În prezent, în condițiile EMI, este dificil de stabilit exact rolul care revine în tanatogeneză unuia sau altuia din toți acești factori. Numai după excluderea oricărei alte cauze tanatogene și numai dacă se strânge un minim de date prin toate mijloacele de care se dispune se poate recunște drept cauză tanatogenatoare sindromul de moarte subită (în accepțiunea Conferinței Internaționale de la Seattle).

NOTIUNI DESPRE CAUZALITATE IN TEORIA

SI PRACTICA MEDICO-LEGALA

În teoria și practica medico-legală categoria filosofică de cauzalitate reprezintă atât un principiu fundamental legat de necesitate de transpunere a determinismului concret al fenomenelor bio-medicale și psihologice la viața socială, în general și în mod particular de raportare la cauzalitatea social-juridică, cât și o metodă (sub aspect pragmatic) de soluționare a obiectivelor principalelor categorii de expertize, precum și de obiectivare (argumentată științific) a concluziilor acestor lucrări. Fără a intra în amănunte, cauzalitatea nu se confundă nici cu etiologia și cu etiopatogenia (deși se poate face o analogie a acestor noțiuni), după cum cauza nu trebuie confundată cu agentul etiologic (așa cum se simplifică și se exemplifică, în mod greșit, uneori).

Aplicarea în practică a principiului cauzalității este limitată de necesitatea realizării unor scheme operaționale nu numai inteligibile ci și traducibile, în mod sugestiv, pentru practica judiciară, fără prejudicierea adevărului științific, după cum, în alte împrejurări, acest principiu este amplificat de o adevărată teorie a cauzalității medico-legale sau a determinismului complex care, de cele mai multe ori, nu își găsește o finalizare.

Revenind la terminologie, principiul cauzalității derivă de la faptul că orice fenomen are o cauză și că "în aceleași condiții, aceleași cauze produc aceleași efecte".

O gândire mecanicistă a dus la aprecierea cauzelor ca fiind exclusiv exterioare (de ex. violențe de ordin mecanic, fizic, chimic, biologic sau psihic) iar condițiile fiind de ordin intern (de ex. o reactivitate normală sau patologică a organismului, în funcție de teren).

Cauza trebuie înțeleasă ca o interacțiune pe plan individual între fondul bio-psiho-organogen (modificat sau nu prin procese patologice) și condițiile permanente pe care le implică.

Diferențierea unor cauze de ordin intern, de altele de ordin extern a determinat, între altele, confundarea cauzelor cu condițiile. Factorii externi acționează însă totdeauna prin intermediul factorilor interni.

Condiția reprezintă situația sau împrejurarea de care depinde apariția unui fenomen sau care influențează acțiunea unei cauze, putând-o stimula (pozitivă) sau, dimpotrivă, frâna (negativă). În unele procese de ordin biologic, psihologic și chiar patologic, condițiile au o acțiune mai mult sau mai puțin permanentă, influențând atât cauza cât și caracterul efectelor. Tocmai de aceea, în mod mai mult sau mai puțin arbitrar, le-am deosebit de circumstanțe, adică de împrejurările sau conjuncturile care însoțesc un fapt, o situație (de ordin biologic, psihologic, sociologic, patologic, mixt sau complexe), care pot fi declanșatoare sau inhibitorii și care, spre deosebire de condiții, au o acțiune episodică limitată

în timp (de ex. o intoxicație etilică acută sau un stress emoțional negativ, un efort, etc).

Efectul se poate defini ca fenomenul care rezultă din interacțiunea cauzelor, condițiilor și circumstanțelor și care este determinat în mod necesar de cauza însăși.

Este deci necesar de a se arăta cum se conexează cauze, efectul și condițiile (inclusiv circumstanțele) și cum se structurează un proces causal (cauzativ sau factitiv), cum se intercondiționează elementele lanțului și cum se apreciază valoarea determinantă a fiecăruia dintre ele în cazul fenomenelor complexe, indiferent de natura lor biologică, psihologică, patologică (inclusiv traumatică) socială și juridică.

Făcînd o paranteză, unii diferențiază o moarte violentă de alta "patologică", o acțiune traumatică de alta "patologică", un efect traumatic de unul "patologic", o beție obișnuită, de alta "patologică" etc, tocmai pentru a diferenția, în mod arbitrar, cauzele de condiții, factorii externi violenți de factorii interni, cauzele principale de cele secundare etc. Deși unii vorbesc de o terminologie "consacrată", în mod conservatorist, totuși nu poate fi considerată ca o exprimare științifică, deoarece atît efectele traumatice cît și cele netraumatice (ex. hemoragiile cerebrale), atît bețiile obișnuite cît și cele "patologice", etc., nu sînt decît forme diferite ale aceleiași mari patologii.

Criteriologia care se utilizează sau mai adevărat care trebuie utilizată în soluționarea medico-legală a cauzalității din oricare domeniu (traumatogeneză, tanatogeneză, antropogeneză, neuropsihogeneză, agresiogeneză etc) trebuie să fie exclusiv medicală chiar dacă este vorba de o cauzalitate complexă (de ex. în determinarea unui comportament deviant sau antisocial).

O altă particularitate a cauzalității medico-legale este aceea că în stabilirea cauzelor, condițiilor sau circumstanțelor se pornește de la analiza efectelor constatate la data examinării. Aceasta impune o metodologie specifică de reconstituire epuizînd toate criteriile de obiectivare științifică. Cauzalitatea trebuie probată în activitatea de expertiză. Dacă în alte specialități medicale în practica terapeutică se pornește de la analiza aspectelor trecute (anamneză) în precizarea diagnosticului, în practica medico-legală se pornește aproape exclusiv de la constatările prezente. Această activitate are deosebite implicații etice și de angajare a responsabilității expertului care, pentru a putea face afirmații precise asupra naturii evenimentului anterior (atît în înțeles etiologic cît și etiopatogenic) este obligat să se exprime și asupra mecanismelor și a condițiilor de producere a prejudiciilor fizice sau psihice, asigurînd o argumentare demonstrabilă prin suficiente elemente de obiectivare științifică.

"Ca operație logică de epistemologie medico-legală cauzalitatea necesită o apreciere concretă bazată pe o analiză riguroasă a materialului factual rezultat dintr-o multitudine de investigații. Cauzalitatea exprimă relația de legătură dintre un eveniment cu valoare de cauză și altul cu valoare de efect"^(x).

În activitatea de probațiune judiciară s-au vehiculat trei teorii principale susceptibile de utilizare în transpunerea cauzalității biomedicale în cercetarea cauzalității social-juridice:

- teoria referitoare la "proxima cauză", adică a cauzei cele mai apropiate de un eveniment care are o pluritate de cauze, aceasta fiind considerată ca fiind cauza acestui eveniment;

x) Th. Giernea - Gh. Scripcaru și colab.: "Medicină legală (definiții și interpretări)". Ed. Junimea Iași, 1986, 92-93.

- teoria "echivalenței condițiilor", în care toate evenimentele care concurează la realizarea unui prejudiciu se consideră drept cauze "echivalente" și

- teoria "cauzalității adecvate" care apreciază că nu pot fi considerate drept cauze decât evenimentele care, în desfășurarea naturală a faptelor, ar putea produce efectul dăunător sau prejudiciul. Barrot apreciază că noțiunea de "normalitate" (adică desfășurarea logică a legăturilor cauzale) realizează puntea între cauzalitatea medicală, rezultând din cunoștințele și tehnicile specifice acesteia și cauzalitatea juridică, rezultată logic și permițând astfel de a vorbi de o cauzalitate medico-legală^{x)}.

Pe de altă parte, în științele medico-biologice, în general și în medicina legală, în special, ne întâlnim foarte adesea cu un concurs de cauze, care a determinat necesitatea unei discriminări, atât în funcție de natura lor (violente sau neviolente) cât și de importanța lor în determinarea unei diversități de efecte. Ori, pentru practica judiciară, această discriminare este deosebit de importantă în vederea calificării juridice, a faptelor și aplicării corespunzătoare a prevederilor legislative. S-a ajuns astfel să se deosebească între cauze formale esențiale, eficiente, principale, de cele concuroare sau adjuvante, cele cu caracter permanent cu cele de ordin ocazional. Tot așa, s-au deosebit condițiile de ordin predispozant (biogene sau organogene) de cele de ordin favorizant (sociogene, psihogene) precum și circumstanțele de ordin declanșator (neuropsihopatologice sau sociopsihologice) de cele cu conținut inhibitor sau anihilant. În sfârșit în literatura de specialitate întâlnim și o clasificare a efectelor în: principale, primare sau imediate, de cele secundare, concuroare, tardive sau mediate, în evoluția procesului cauzativ prin apariția unor complicații.

Considerând, în ansamblu, toate aceste categorii de factori, ne referim în esență la categoria filozofică de determinism, la baza căruia stă noțiunea de cauzalitate, la care se adaugă categoria necesitate precum și recunoașterea legilor obiective din natură și societate. Noțiunea de determinism reprezintă concepția filozofică potrivit căreia toate fenomenele din natură și societate se află în interdependență, condiționându-se reciproc, se supun cauzalității și legității naturale, materiale, în condiții identice aceleiași cauze, producând cu necesitate aceleași efecte.

Nu trebuie trecută cu vederea, în această succintă prezentare, una dintre particularitățile determinismului concret, care constă în realitatea rețelilor sau a lanțurilor cauzale. Cauza nu este liniară. În biologie și medicină s-au semnalat și demonstrat buclele sau ciclurile puse în evidență de cibernetică (feed-back) în care efectele se reperchează asupra cauzei.

În medicina legală aceste aspecte au fost la fel de bine sesizate și explicate, însă nu totdeauna suficient de sistematic, sau corect aplicate. Amplificările analitice, la fel ca și simplificările de dragul "operativității" sau aplicabilității au generat adesea confuzii.

Din punctul nostru de vedere, cauza implică în definirea și nu numai acțiunea cu toate elementele sale (intensitate, natura și calitățile agentului vătător, etc) ci și elaborarea acesteia (care depinde de trăsăturile personalității și calitățile fizice ale autorului ca și circumstanțele de realizare a prejudiciului) precum și de previziunea actului (prezența sau lipsa intenției, mobilul) și în mod

x). V.T.Dragomirescu: "Determinism și reactivitate umană - Interpretare cauzală interdisciplinară a conduitelor reactive" (Ed.Științifică și Enciclopedică București, 1989).

indiscutabil, totdeauna de motivația actului, în determinarea efectului realizat. De aceea, poate că ar fi mai corect de discutat despre determinism în teoria și practica medico-legală decât despre cauzalitate.

Mai există încă și nu numai în practica medico-legală, tendința unora de a confunda noțiunile de proces cauzativ, legătura de cauzalitate și raport de cauzalitate, motivînd că aceste noțiuni s-ar putea confunda și că această discriminare nu ar avea importanță, esențial pentru expertiză fiind precizarea faptului dacă un anumit efect ar putea fi urmarea unei anumite categorii de cauze, a diferitelor categorii sau a nici uneia dintre cauzele presupuse, se lasă astfel cale liberă concluziilor, incerte, de probabilitate, echivocului precum și uneori dezangajării responsabilității. Dacă în patologie sau medicină, în general se afirmă că împărțirile în cauze și condiții, endogen și exogen, specific și nespecific, sînt foarte relative, motivîndu-se această afirmație prin faptul că trebuie să se înțeleagă că "în boală nu găsim numai efectul nociv al agentului patogen ci și riposta organismului, generatoare de mai multe simptome și uneori, ea însăși nocivă", trebuie să nu uităm însă că în practica și teoria medico-legală aceste distincții și sistematizări trebuie să fie utilizate cu discernămintul cercetătorului, care nu se limitează numai la cunoașterea patologiei specifice sub aspect etiologic și etiopatogenic ci și la interpretarea ei, în scopul rezolvării unor probleme de anchetă judiciară, a stabilirii culpabilității și responsabilității, în contextul unor probleme cu conținut social, bine determinate de dreptul penal, civil sau administrativ.

În limita spațiului acordat, dorim să facem următoarele precizări:

A. Stabilirea legăturii de cauzalitate în traumatogeneză presupune explicarea corelației dintre traumatism și prejudiciul fizic sau moarte.

În această precizare trebuie urmărite relațiile dintre 4 categorii de factori: victimă, instrumentul sau substanța vulnerantă, condițiile de la locul faptei și agresor sau presupusul agresor.

La victimă se cercetează: identitatea, realitatea prejudiciului, natura prejudiciului sau felul morții, cauzele medicale, ale prejudiciului fizic sau ale morții, interpretarea leziunilor traumatice și în special stabilirea legăturii de cauzalitate dintre acțiunea traumatică și efectele acesteia.

La agresor se urmărește: dovedirea identității, existența unor leziuni traumatice (produse de victimă în autoapărare), a unor urme biologice atașate pe corpul sau îmbrăcămintea sa de la victimă (probe indirecte de identificare) precum și existența eventualelor tulburări psihice, care să motiveze comportamentul deviant antisocial sau a stării de intoxicație etilică acută.

La agentul vulnerant se cercetează: natura și particularitățile calitative, care se coroborează cu cele ale leziunilor traumatice constatate la victimă (efecte obiective), în scopul confirmării sau excluderii acestuia în producerea lor. Pe corpurile delictuale se mai pot găsi și urme biologice de la victimă sau amprente lăsate de agresor, care vor face obiectul examinărilor biocriminalistice. Substanțele toxice sau medicamentoase găsite la locul faptei (în suspiciuni de sinucidere sau omucidere) vor fi supuse examinărilor toxicologice comparative cu ale produselor biologice recoltate de la cadavru în acest scop.

La locul faptei, medicul legist va cerceta împreună cu organele de anchetă: poziția victimei (care poate fi schimbată, de exemplu, în disimularea unei crime de omor), existența urmelor biologice și corpurilor delictuale, condițiile de teren sau caracteristicile autovehicolului (în situația accidentului de circulație),

înălțimea și alte condiții de la fața locului, în cazul unei precipitări sau accident de muncă, urmele biologice, care atestă locul în care s-a produs o naștere neasistată - în situația unei pruncucideri, găsierea cartușelor la locul unde a avut loc tragerea, cercetarea amprentelor sau "mărcilor" produse prin mușcare (de exemplu pe corpul victimei, agresorului și chiar pe unele alimente de la locul faptei) în scopul ridicării, conservării și examinării biocriminalistice etc.

Metodologia expertizei medico-legale impune cercetarea legăturii dintre aceste patru elemente, pe de o parte, în situația în care examinarea exclusivă a victimei și în special a cadavrului (autopsia medico-legală) nu poate furniza suficiente date pentru epuizarea tuturor obiectivelor propuse expertizei de către anchetator, iar pe de altă parte, pentru epuizarea tuturor datelor care să ajute activitatea de probațiune judiciară.

În stabilirea corelațiilor dintre traumatism și prejudiciul fizic (morfo-funcțional) sau moarte, se vorbește în mod curent despre o legătură directă, imediată sau necondiționată și despre o legătură directă, mediată sau condiționată, ambele situații fiind raportate la o cauzalitate "primară". De asemenea se distinge și o legătură indirectă, în determinarea prejudiciului fizic sau a morții, situație raportată la cauzalitatea denumită "secundară", deoarece între cauză și efect intervine o nouă verigă reprezentată de o complicație legată de traumatismul însuși, precum și de particularitățile de evoluție individuală.

Criteriile pe care trebuie să le îndeplinească un traumatism pentru a constitui o legătură directă, imediată (necondiționată cu prejudiciul adus victimei) sînt distematizate astfel:

- realitatea traumatismului, precizarea sa în timp și posibilitatea de a determina prejudiciul (respectiv leziunile, boala sau moartea);
- acest prejudiciu trebuie să reprezinte o eventualitate posibilă a acțiunii traumatice respective, fiind necesar să se precizeze dacă efectul este cu certitudine, posibil, nesigur sau imposibil, rezultatul acțiunii cauzei incriminate;
- traumatismul trebuie să intereseze direct organismul, regiunea anatomică afectată sau dacă efectul apare la distanță de locul exercitării acțiunii traumatice, acest fapt să se poată explica fiziopatologic;
- întotdeauna prejudiciul respectiv trebuie să se producă ulterior acțiunii traumatizate și să nu fie vorba de un prejudiciu preexistent, pretins ca efect direct legat de traumatismul incriminat, excluzîndu-se orice alte cauze posibile de a determina efecte identice sau asemănătoare;
- să existe, pe lângă o concordanță de sediu, o continuitate în timp a evoluției, în sensul unei înălțuiri simptomatologice neîntrerupte, obiectivată morfopatologic și fiziopatologic.

Pentru a se aprecia o legătură directă, mediată (condiționată) între traumatism și prejudiciul fizic sau moarte, trebuie demonstrată existența unor factori condiționali favorizanți preexistenți, în sensul factorilor morbiți, endogeni, care participă la determinarea efectelor în dublu sens: fie că traumatismul agravează starea morbidă preexistentă, fie că această stare agravează efectele traumatismului.

Poate însă exista și posibilitatea ca o stare morbidă preexistentă să nu reprezinte nici un factor agravant al efectelor traumatismului și nici să fie agravată de acesta. Se dau ca exemple, în acest sens: accesul de epilepsie, sincope cardiace, accidente vasculare cerebrale etc. Noi le considerăm încă discutabile în măsura în care nu există suficiente elemente de investigare, în vederea obiectivării stricte și exclusive a efectelor unui traumatism fizic, care de regulă este

însoțit și reprezintă chiar o traumă psihică concomitentă.

În sfârșit, cea de a treia eventualitate și anume a legăturii indirecte sau secundare între traumatism și efectele acestuia, reprezintă, în sistematizarea menționată, toate complicațiile apărute în evoluția traumatismului suferit. Aceste complicații trebuie să fie legate de traumatism și să nu reprezinte afecțiuni care puteau apare independent sau fără legătură cu acțiunea traumatică. Acestea se probează pe baza unui diagnostic stabilit prin epuizarea unor mijloace moderne de investigație, prin dovedirea filiației simptomatologice obiective de la data traumatismului și pînă la apariția acestora și prin cunoașterea stării generale și locale a organismului înainte de traumatism, pentru excluderea unui factor morbid preexistent.

Realitatea practică ne arată însă că valoarea acestei sistematizări a legăturii de cauzalitate este numai orientativă, că diversitatea situațiilor de traumatizare precum și particularitățile individuale de reactivitate a organismului impun o multitudine de factori de condiționare endo sau exogenă și că terminologia de "cauzalitate condiționată" are mai mult un caracter arbitrar, deoarece această condiționare există permanent.

Vom reține însă termenul de cauzalitate directă, care poate fi ilustrată cu marile sindroame tanatogeneratoare din morțile violente și a celor din morțile neviolente.

Astfel, în morțile violente se individualizează:

- zdrobirea organelor vitale sau secționarea corpului în regiuni topografice vitale (gâtul, trunchiul);

- șocul traumatic;

- sindromul asfixic, etc.

În cauzalitatea indirectă se pot aminti:

- insuficiența renală acută posttraumatică;

- sindromul embolic;

- sindromul septico-toxic posttraumatic, etc.

(Pentru morțile neviolente sindroamele tanatogeneratoare sînt discutate la capitolul "morți subite").

În concluzie, prin legătură de cauzalitate, înțelegem în primul rînd, o relație genetică necesară de producere a ceva din altceva și în al doilea rînd, o relație "asimetrică", implicînd o anterioritate de timp a cauzei față de efectul acesteia. Preluînd teza gânditorului materialist Spinoza, potrivit căreia materia este propria ei cauză (causa sui), concepția materialist-dialectică subordonează ideea de cauzalitate, a celeia de interacțiune. Se depășește astfel interpretarea mecanicistă, substanțialistă a cauzalității, punînd pe primul plan natura ei relațională, necesară.

Pentru a ilustra mai bine această idee și pentru a susține afirmația făcută în introducerea acestui capitol, vom reaminti că cercetarea cauzalității sau a determinismului în medicina legală constituie problema cheie în rezolvarea oricărui gen de expertiză, aplicîndu-se în expertiza psihiatrică și în cercetarea criminologică atunci cînd se analizează și se stabilește interacțiunea dintre următoarele patru categorii de factori:

- a. Personalitatea deviantă (aspectele psihopatologice ale autorului actului antisocial sau infracțional).
- b. Natura prejudiciului (conținutul actului infracțional și gravitatea sa);
- c. Circumstanțele motivaționale și declanșatoare (de ordin neurofiziopatologic, psihologic și social negativ).

d. Victima (valoarea atinsă), care poate fi persoana sau una din valorile sociale maxime: statul, ordinea de drept, proprietatea socială, deci care uneori are un caracter simbolic, însă, firește, egal interesată de rezultatul expertizei.

În activitatea de expertiză medico-legală psihiatrică, metodologia lucrării se axează tocmai pe stabilirea legăturii dintre trăsăturile personalității infractorului (personalitate matură sau imatură), dizarmonică (psihopatică), nevrotică, psihotică și dementială) și elemente constitutive ale actului infracțional (conținut, mobil, mod de realizare, atitudine premergătoare și ulterioară, circumstanțe etc).

Numai din exemplele date pînă aici, se poate deduce caracterul interdisciplinar al cercetării și practicii medico-legale, care fundamentează obiectul biocriminalisticii și al criminologiei clinice.

B. Din cele expuse pînă aici, observăm necesitatea de a discuta, pe lîngă noțiunea de legătură de cauzalitate, stabilirea unui raport de cauzalitate, în sensul discriminării între cauzele concuratoare, de exemplu, pe cele asociate de egală valoare sau numai adjuvante și neesențiale. Este bine cunoscută clasificarea factorilor cauzali determinanți în: cauze predispozante (care uneori se confundă cu așa numiții factori de risc), cauze favorizante (care pot grăbi acțiunea sau amplifica efectele cauzelor primare sau principale, esențiale) și cauze declanșante (care pot fi confundate cu cauza primară) însă care, în prezentarea introductivă le-am considerat drept circumstanțe cu acțiune limitată în timp (episodică), însă de valoare esențială în determinarea actului. Cînd este necesar, expertiza trebuie să facă diferențierea între cauzele principale, esențiale și eficiente de cele secundare, neesențiale, însă a căror participare nu poate fi negată în determinarea prejudiciului respectiv, mai ales cînd, în producerea unei morți violente sînt aduși în discuție o serie de factori concurențiali (de natură traumatică diferită) sau și mai mult, se cere evaluarea intensității factorilor tanatogeneratori de ordin traumatic și netraumatic, în însăși etichetarea felului morții (violentă sau neviolentă).

C. Sintetizarea tuturor acestor aspecte ale determinismului în teoria și practica medico-legală a mai fost etichetată cu denumirea de proces cauzal (cauzativ sau factitiv) - termen care arată că subiectul determină ceva sau pe cineva să îndeplinească o acțiune. Este un termen general, care nu trebuie confundat cu noțiunile de mai sus și foarte pe scurt prezentate și care, în lumina argumentelor pe care am încercat să le aducem, poate fi înlocuit cu noțiunea de determinism.

Concretizînd, în operarea din practica de cercetare și expertiză, cu aceste categorii și concepte, am considerat ca fiind necesară următoarea caracterizare:

a. Prin legătura de cauzalitate, înțelegem o activitate de analizare între diferitele categorii de factori determinanți și discriminare a acestora.

b. Prin raport de cauzalitate, înțelegem o comparare a valorii diferitelor categorii de factori din realizarea prejudiciului, în vederea ierarhizării acestora.

c. Prin proces de cauzalitate (cauzativ sau factitiv) înțelegem sinteza și particularizarea datelor care rezultă din categoriile mai sus menționate, care ar fi mai corect exprimată prin noțiunea de determinism în teoria și practica medico-legală.

TRAUMATOLOGIA MEDICO-LEGALA

=====

Prin traumă se înțelege în mod curent o modificare lezională sau funcțională produsă în urma unei forme de energie exterioară organismului (mecanică, termică, electrică, radiantă, chimică etc). Deși termenul de "traumă" poate echivala în sens larg cu noțiunea de leziune, aceasta din urmă trebuie totuși net diferențiată de noțiunea de "traumatism", care semnifică numai acțiunea unei forme exterioare de energie asupra corpului, capabilă să genereze modificări morfofuncționale. Astfel, un traumatism cranian presupune acțiunea energiei cinetice a unui corp contondent asupra extremității cefalice, în urma căreia apar modificări lezionale morfologice sau funcționale a căror gravitate este în funcție de o serie de factori, putând uneori determina moartea. Expertiza medico-legală este interesată în primul rând de modificările lezionale posttraumatice capabile să genereze tulburări funcționale sau moartea, iar explicarea tanatogenezei sau a tulburărilor funcționale se face numai prin definirea și descrierea leziunilor și nu prin utilizarea termenului general de "traumatism" (cranian, al membrilor etc), termen prin care se explică exclusiv modalitatea de producere a acestor leziuni și nu presupune cunoștințe de specialitate.

Traumatologia reprezintă cea mai importantă preocupare a expertizei medico-legale, în condițiile vieții moderne traumatismele devenind din ce în ce mai frecvente. Toate formele de energie pe care omul le-a folosit de-a lungul istoriei în diferite scopuri, inclusiv ca mijloace de atac, sau le folosește azi în condițiile noilor descoperiri tehnico-industriale, au generat accidental sau intențional leziuni traumatice de diferite tipuri sau grade.

Au fost propuse diferite clasificări ale agenților traumatici în funcție de forma de energie utilizată. Astfel, agenții traumatici pot fi mecanici, fizici, chimici, biologici și chiar psihici. Agenții traumatici mecanici produc leziuni prin energia lor cinetică, fie prin lovirea corpului nemiscat (leziuni active sau de lovire cu un corp dur), fie prin izbirea corpului în mișcare de un obiect dur (leziuni pasive sau de cădere); de multe ori victima poate prezenta leziuni produse prin ambele mecanisme. Agenții traumatici fizici produc leziuni prin acțiunea diverselor forme de energie fizică: variațiile de temperatură (leziunile și moartea datorită acțiunii temperaturilor scăzute sau a temperaturilor crescute), leziunile datorită diferitelor forme de electricitate (industrială sau atmosferică), leziunile și moartea datorită variațiilor de presiune atmosferică (scăzută sau crescută), leziunile și moartea datorită diverselor forme de energie radiantă. Agenții traumatici chimici sînt reprezentați de diferite substanțe care produc leziuni sau moartea în cadrul intoxicațiilor acute sau cronice, capitolul toxicologiei medico-legale. Agenții biologici pen-

le fiind o parte importantă a traumatologiei medico-legale. Agenții biologici pen-

a acționa ca agenți traumatici trebuie să intervină în mod brutal și în doze masive

cum se întâmplă în cazul infecțiilor în laboratoare cu germeni în culturi, în situațiile unor intoxicații cu ciuperci sau în cazul tulburărilor generate de diverse veninuri; mai poate fi considerată ca traumă biologică moartea prin transfuzie cu sânge heterolog. Trauma psihică, deși discutabilă, poate fi și ea incriminată ca agent traumatic, determinând uneori grave tulburări în cazul șocului psihoemoțional puternic.

I. Traumatologia mecanică

Prin marea sa frecvență și aspectele sale variate, traumatologia mecanică reprezintă un capitol important atât în patologia generală cât și în medicina legală. Traumatologia mecanică poate fi discutată din mai multe puncte de vedere și sub mai multe aspecte. Astfel, acest capitol îl putem împărți într-o parte generală care cuprinde clasificarea agenților traumatici mecanici, morfologia leziunilor traumatiche primare (elementare), etiopatogenia bolii traumatiche (șocul traumatic) și reacția vitală. Un alt capitol al traumatologiei mecanice este așa numita traumatologie topografică care cuprinde studiul leziunilor traumatiche pe zone topografice, cuprinzând: traumatismul cranio-cerebral, leziunile traumatiche ale gâtului, ale toracelui, abdomenului și membrilor. Acest capitol relevă deosebirile morfologice ale leziunilor în funcție de zona topografică și modul diferit de reactivitate al organismului la aceste leziuni. Un al treilea capitol al traumatologiei mecanice poate fi considerat traumatologia sistemică care studiază aspectele lezionale pe sisteme și aparate, acest capitol cuprinzând leziunile traumatiche osteo-articulare, leziunile traumatiche vasculare, leziunile sistemului nervos central și periferic. În fine, un alt capitol al traumatologiei mecanice îl reprezintă studiul modificărilor lezionale posttraumatice în funcție de împrejurările de producere, în acest capitol fiind incluse problemele medico-legale și morfopatologice ale accidentelor de trafic rutier, căderea și precipitarea, asfixiile mecanice, leziunile produse prin arme de foc, etc.

1. Traumatologia mecanică generală

În mod curent, prin traumatisme mecanice se înțelege efectul unei acțiuni violente produse prin intermediul unui obiect oarecare asupra organismului uman, de cele mai multe ori rezultat al unei agresiuni voluntare, alteori nedorite, mai rar prin autoagresiune, această "agresiune" externă concretizându-se prin vătămarea integrității corporale sau a sănătății, ori prin pierderea vieții. În teoria și practica medico-legală traumatismul mecanic reprezintă cea mai frecventă și variată modalitate agresională. O acțiune traumatică are în general un efect direct local, prin contactul nemijlocit dintre obiectul vulnerant și corpul omenesco. În cazul traumatismelor de intensitate mare organismul prezintă adeseori și reacții generale ce caracterizează starea de șoc traumatic. Complicațiile imediate sau tardive, locale sau generale, pot fi de asemenea sursa unor modificări organice de multe ori ireversibile.

Agenții traumatici mecanici pot fi clasificați astfel:

I. Corpuri contundente

1. Cu suprafața mică (până la 16 cm²)

a. neregulată (piatră, pumn);

b. regulată (cu forme geometrice)

- sferă-cilindrică (piatră, băț);

- poliedrică cu muchii și colțuri (ciocan, cărămidă);

2. Cu suprafață mare

- a. plană (soindură, sol cu suprafață plană);
- b. neregulată (vehicule, sol cu proeminențe);

II. Obiecte cu vîrfuri sau lame ascuțite

- a. înțepătoare-tăietoare (briceag, cuțit cu vîrf ascuțit);
- b. înțepătoare (ac, furcă, pilă);
- c. tăietoare (cuțit, sticlă, lamă);
- d. tăietoare-despicătoare (topor, satir, sapă).

III. Proiectile.

În funcție de aceste tipuri de obiecte, leziunile primare externe, osoase sau viscerale, au caractere diferite, dar trebuie ținut seama și de faptul că uneori același obiect prezintă caracteristici deosebite în funcție de formă și particularități, producînd leziuni cu morfologie variată. De altfel, aspectul unei leziuni traumatice mecanice nu depinde numai de caracteristicile agentului vulnerant, ci și de o serie de factori cum sînt: intensitatea lovirii, direcția de lovire sau înclinarea obiectului vulnerant în raport cu suprafața corporală, fără a omite faptul că aproape întotdeauna o acțiune traumatică are un caracter dinamic în care atît agresorul, obiectivul, cît și victima sînt în mișcare, determinînd situații variate în raportul dintre obiectul producător și cel receptor al forței lezionale. Cu toate că identificarea agentului traumatic în raport cu morfologia lezională reprezintă o problemă de mare însemnătate în cadrul expertizei medico-legale la persoane sau pe cadavru, medicul legist nu trebuie să facă aprecieri de certitudine cu privire la obiectul vulnerant și nici nu poate face acest lucru decît în cazul leziunilor absolut tipice.

Din punct de vedere teoretic există unele criterii obiective de apreciere a principalelor modalități traumatice:

- lovirea directă activă cu diferite obiecte contondente sau alți agenți mecanici;
- lovirea pasivă de diferite planuri sau obiecte (căderea);
- comprimarea;
- mecanisme lezionale complexe.

Leziunile traumatice primare, consecință directă a unei agresiuni externe, au o mare importanță în practica medico-legală, oăci de observarea și interpretarea justă a acestora, depinde rezolvarea în bune condiții a majorității expertizelor, atît la persoana în viață cît și la cadavru. Imprejurările în care se produc aceste leziuni sînt foarte variate: accidente rutiere sau de muncă, cădere, acte de agresiune. Medicul legist va trebui să stabilească legătura de cauzalitate dintre traumatism și leziune și prin descrierea acesteia să ajute la identificarea agentului traumatic. În acest scop se are în vedere localizarea leziunii, descrierea exactă a acesteia (formă, dimensiuni, aspect - margini, unghiuri, relief, culoare). Evoluția oricărei leziuni traumatice externe poate fi simplă sau complicată (cea mai frecventă complicație fiind infecția). Leziunea se poate vindeca fără sechele sau cu constituirea unor modificări morfologice ireversibile, însoțite sau nu de tulburări funcționale.

Majoritatea clasificărilor leziunilor traumatice primare au fost făcute în funcție de agentul vulnerant (plăgi, zdrobite, tăiate, înțepate, împușcate etc), sau a formei anatomo-patologice (echimoză, sufuziune, plagă, etc). Cea mai judicioasă clasificare medico-legală a leziunilor traumatice primare este cea în măsură să ofere atît posibilitatea recunoașterii obiectului vulnerant, ținînd în

același timp seama și de aspectul anatomo-patologic al leziunii. Ținând seama de aceste criterii leziunile traumatice primare (elementare) se pot clasifica astfel:

- leziuni fără soluție de continuitate ale tegumentelor (cu păstrarea integrității epidermului): echimoză, hematom;
- leziuni cu soluție de continuitate tegumentară: excoriație, plăgi.

Leziuni traumatice fără soluție de continuitate

Echimoza este una din cele mai frecvente leziuni traumatice externe, apărând în diferite împrejurări mai ales în agresiuni, lovire cu sau de corp dur etc. Orice traumatism contuziv sau compresia are drept consecință mici rupturi capilare dermohipodermice și, în condițiile existenței circulației, extravazare cu infiltrație sanguină a țesuturilor din jur. Ca atare, echimoza este o leziune ce nu poate apărea decât în timpul vieții, producerea echimozelor postmortem fiind discutabilă, și oricum are un aspect în acest caz și un mod de apariție diferit.

Echimozele apar de regulă la locul unde acționează agentul vulnerant; ele pot apărea însă și la distanță, prin difuzarea sîngelui de-a lungul fasciilor, tendoanelor sau altor spații, sau prin propagarea undei de șoc. Întinderea echimozei variază în funcție de energie cinetică a agentului traumatic (forța de impact), de zona traumatizată, fragilitatea vasculară și, în ultimă instanță, de numărul și calibrul vaselor afectate. După extravazare, cea mai mare parte a hematiilor rămân în rețeaua de fibrină a cheagului, bine fixate în țesut, astfel că nu pot fi dislocate (la cadavru) sub jetul de apă. O mică parte din hematii pot fi transportate în ganglionii limfatici lezionali.

Evoluția echimozei depinde în primul rînd de mărimea extravazatului. Noțiunea de evoluție a echimozei se referă mai ales la modificările de culoare, care țin de transformările hemoglobinei. În primele ore, echimoza este roșie, datorită oxihemoglobinei, dar mai ales prin vasodilatație iritativă histaminică. Ulterior, hemoglobina pierde oxigenul iar culoarea echimozei devine albastră. Această culoare persistă două-trei zile. Mai departe, hemoglobina se scindează în globină și hematină, iar aceasta din urmă pierzînd fierul se transformă în bilirubină, care conferă echimozei o culoare cafenie (între a treia și a șaptea zi de la producere). Culoarea cafenie a echimozei ține și de oxidarea fierului cu apariția (cel mai devreme după trei-patru zile de la producere) a hemosiderinei. Prin oxidarea bilirubinei, mai ales la periferia zonei echimotice, își face apariția biliverdina, care realizează aici o culoare verzuie. Mai tîrziu, sub acțiunea fagocitelor și a enzimelor tisulare, echimozele se rezorb, persistînd uneori un timp o oarecare pigmentație; întreaga evoluție descrisă, care se întinde pe o perioadă medie de timp variabilă între 8-20 zile, depinde și de unele particularități locale și generale, dar mai ales de întinderea și profunzimea extravazatului.

Forma echimozelor poate fi uneori indioatorie pentru felul agentului traumatizant, reproducînd oteodată exact suprafața de impact: vergele, ourea, unghii, pulpa degetelor etc. De cele mai multe ori însă echimozele nu permit stabilirea obiectului vulnerant, depășind frecvent suprafața traumatizată.

Localizarea echimozelor este variabilă; de multe ori echimozele sînt astfel localizate încît sugerează un anumit act: la gît, echimozele ovalare reproducînd pulpa degetelor, sau cele semilunare date de unghii, indică o acțiune de compresie cu mîna (augrumare). Aceleași leziuni, pe fețele interne ale coapselor, pot apare în viol sau în tentativă. Alteori ele reproduc desenul canoicului unui autovehicol. Echimozele palpebrale (în afara cazului cînd este vorba de fracturi ale bazei craniului) indică o lovire activă.

Simptomatologia echimozelor variază în funcție de localizare. Există localizări care determină pe o perioadă de timp mai mult sau mai puțin lungă, importanță funcțională, spre exemplu echimozele periorbitale împiedică vederea uneori, echimoze întinse ale membrelor pot provoca dificultăți la mobilizarea segmentului respectiv. Pentru echimoze nu se acordă în general un timp de îngrijire medicală însă, în cazul unor echimoze întinse pe zone mari (ce pot genera chiar șoc traumatic), sau când prin localizare este împiedicată funcția unui organ (echimoze palpebrale), sau a unui segment al corpului, se poate aprecia că necesită un număr de zile de îngrijire medicală, nedepășind 5-8 zile.

Importanța medico-legală a echimozelor constă în faptul că atestă realitatea traumatismului, permit uneori aprecierea mecanismului de producere (activ sau pasiv), sau a agentului vulnerant chiar, a timpului scurs de la producere, iar la cadavru, în plus, confirmă caracterul vital al leziunii. Este important la cadavru de făcut un diagnostic diferențial dintre echimoză și lividitățile cadaverice; în prima fază (de hipostază) a acestora, diagnosticul diferențial este ușurat de faptul că spre deosebire de echimoze, lividitățile cadaverice nu dispar la digito-presiune. Mai târziu, diferențierea nu se mai poate face decât practicând o secțiune la locul suspect: în cazul în care există o echimoză, sângele extravazat și coagulat nu va putea fi desprins din țesut sub jetul de apă; în schimb, lividitățile cadaverice dispar prin spălare.

Hematomul este o acumulare de sânge în țesut, fiind urmarea unui traumatism contuziv puternic, ce determină ruperea unor vase cu un calibru mai mare decât în cazul echimozelor, dar cu păstrarea (în general) a integrității epidermului. În funcție de profunzime, hematomul prezintă o anume fluctuență și poate denivela suprafața respectivă. Hematoamele din cavități preformate virtuale (intracraniene, articulare, retroperitoneale, etc) sunt studiate la traumatologia topografică.

Fiind acumulări mai mari de sânge, hematoamele pot determina tulburări funcționale uneori grave prin compresie. De asemenea ele pot fi generatoare de șoc traumatic, atunci când sunt numeroase și întinse pe suprafețe mari. În astfel de cazuri, hematoamele impun acordarea unui număr de zile de îngrijiri medicale, punând chiar problema punerii în primejdie a vieții.

Hematoamele se pot rar complica, mai ales cu infectarea țesutului, germeii patogeni pătrunzând de obicei pe cale hematogenă (dezvoltarea lor locală fiind favorizată de stază), alteori de mici soluții de continuitate ale tegumentelor. În unele cazuri, cu evoluție prelungită și rezorbtie lentă, hematoamele se pot închista, mai ales când cheagul de sânge acumulat determină apariția unei cavități închise. Organizarea fibroasă a hematoamelor este o eventualitate rară, iar înlăturarea tulburărilor funcționale posibile în aceste cazuri se realizează prin intervenție chirurgicală.

Leziuni traumatice cu soluție de continuitate tegumentară

Excoriația (zgârietura) este o soluție de continuitate superficială a pielii și reprezintă, ca și echimoza, una din leziunile cele mai frecvent întâlnite în practica medico-legală. Mecanismul de producere este cel de frecare a unui corp dur cu suprafață rugoasă, sau a unui obiect ascuțit de piele, rezultând o detașare a epidermului în sensul direcției de mișcare. În cazul când este interesat strict epidermul, leziunea se acoperă de o crustă seroasă, dar când sunt interesate și papilele dermului, leziunea sângerează, prin uscare rezultând o crustă hematică. Denumirea de excoriație corespunde în general unei leziuni liniare,

În timp ce întinderea în suprafață (jupuitură) ar trebui denumită "zonă excoriată" sau eroziune, deși acest ultim termen este rezervat de către unii autori detașării straturilor superficiale la nivelul mucoaselor, situație când la acest nivel se depune fibrină. La cadavru, excoriațiile și eroziunile se pergamentează, indiferent de producerea lor ante sau postmortală.

Evoluția decurge de regulă fără complicații. După câteva zile crusta începe să se detașeze, începând cu zonele mai superficial lezate, persistând apoi o urmă depigmentată, care dispare în general după 7-10 zile, fără cicatrizare. Infecția posibilă prelungește această evoluție. În general pentru excoriații nu se acordă zile de îngrijiri medicale.

Localizarea excoriațiilor poate și ea sugera un anumit act; astfel, excoriațiile semilunare date de unghii, localizate perioral sau perinazal, apar în sufocare, în timp ce la gât semnifică sugrumarea, permițând chiar aprecierea poziției victimei față de agresor. Pe fețele interne ale coapselor sau pe sîni pot apare excoriații în cazurile de viol. Când corpul sau un segment anatomic, mai ales părți proeminente (genunchi, coate) se freacă de suprafețe rugoase, apar excoriații liniare paralele ce sugerează mecanismul de tîrîre, care se poate produce și în accidente rutiere. Excoriații punctiforme pe o anumită suprafață pot apare în cazul lovirilor cu obiecte dure cu suprafață plană sau prin înțepare.

Plăgile sau rănilile sînt soluții de continuitate ale tegumentelor a căror denumire este dată de instrumentul cu care sînt produse. Plăgile pot fi superficiale sau profunde; acestea din urmă pot fi la rîndul lor penetrante (în cavități - craniene, toracice, abdominale) sau nepenetrante. Plăgile penetrante pot fi perforante (lezînd viscere cavitare - stomac, intestin, vezică urinară) sau transfixiante, când traversează un organ (spre exemplu ficatul). Din punct de vedere al evoluției, plăgile pot fi simple sau complicate (cu infecție în general), în care caz evoluția e prelungită; în general evoluția este influențată de localizare, profunzime și reactivitatea organismului.

Din punct de vedere anatomo-patologic macroscopic, aspectul plăgilor va fi descris atunci cînd vom particulariza fiecare tip de plagă. Evoluția microscopică a plăgilor poate permite aprecierea timpului scurs de la producere. La plăgile necomplicate (susceptibile de vindecare per primam) în primele zile au loc fenomene inflamatorii caracterizate prin creșterea leucocitozei locale cu rol fagocitar al detritusurilor necrotice din marginile plăgii, extravazări și exudație; după 3-4 zile apar fibroblăștii, ulterior fibrocitele și proliferare conjunctivă, care încheie cicatrizarea, după scăderea concomitentă a reacției inflamatorii într-un interval de 7-10 zile. Evoluția este prelungită prin supurație în cazurile de suprainfecție. Cercetări de histoenzimologie a plăgii (Raackallio, 1965) au demonstrat existența în buza plăgilor a două zone distincte din punctul de vedere al reacției enzimatice: o zonă externă, corespunzătoare necrozei din imediata vecinătate a marginii plăgii, în care activitatea enzimatică este nulă sau slabă și o zonă internă (mai profundă) caracterizată prin creșterea activității enzimatică, aceasta producîndu-se pe măsura creșterii a fluxului leucocitar. Cercetarea la cadavre a activității enzimatică diferențiate a celor două zone ar permite o apreciere a vechimii plăgilor, înainte de apariția reacției inflamatorii. Evoluția plăgilor poate fi modificată de tulburări circulatorii locale sau generale, precum și de unele boli metabolice (diabet). Cicatrizarea permite o apreciere retrospectivă a tipului de plagă, unele cicatrice cheloide putînd determina tulburări funcționale în funcție de localizare. Plăgile simple, neinfectate, necesită în general 7-8 zile îngrijiri medicale.

a. Plaga zdrobită sau contuză se produce prin lovire cu sau de corp dur cu suprafață plană sau neregulată. Se caracterizează prin profunzime în general mică, margini și fund anfractuos, sîngerare de obicei mică și tendință spre suprainfecțare. Este adesea înconjurată de echimoze și excoariații.

Plăgile zdrobite pot prezenta mai multe varietăți, în funcție de mecanismul de producere, instrumentul vulnerant și localizare. Cînd corpul contondent lovește pielea aflată imediat deasupra unui plan dur osos (craniu, genunchi, coate) se produce o strivire realizîndu-se plaga plesnită, avînd formă liniară sau stelată, în funcție de suprafața contondentă a agentului vulnerant. Această plagă se caracterizează prin margini relativ drepte, cu mici anfractuoșități și dehiscență mică datorită punților tisulare ce nu permit îndepărtarea marginilor, aspecte particulare care o diferențiază de plaga tăiată. Plaga mușcată este produsă fie de om, fie de animale și se caracterizează prin pierdere de substanță, (uneori mare), alteori prin reproducerea formei arcadelor dentare (la om element de identificare - marcă mușcată), avînd în general tendința spre suprainfecțare. Alte varietăți de plăgi contuze sînt cele produse prin smulgere: plagă sfîșiată și scalpările.

b. Plăgi produse prin instrumente ascuțite

Plaga înțepată variază ca morfologie în funcție de diametrul instrumentului vulnerant (corp înțepător: cui, andrea). Ca mecanism de producere leziunea apare prin îndepărtarea laterală a țesuturilor (acțiune de pană) și ca atare nu apare o lipsă de substanță. Plăgile înțepate trebuie diferențiate de plăgile tăiate-înțepate și de plăgile împușcate. Diagnosticul diferențial între o plagă înțepată și o plagă tăiată-înțepată se bazează pe existența la cea din urmă a unui unghi ascuțit ce corespunde lamei tăioase (dacă există două lame vor exista oîte un unghi ascuțit la ambele extremități). Diagnosticul diferențial dintre plăgile înțepate și plăgile împușcate se face pe baza unor elemente care diferă după cum tragerea s-a făcut de aproape, de departe sau de foarte departe. În cazul în care tragerea s-a făcut în limitele factorilor suplimentari, diferențierea între cele două varietăți de plagă este ușoară și se bazează pe prezența factorilor suplimentari în cazul plăgilor împușcate, care lipsesc în cazul plăgilor înțepate. Dacă tragerea s-a făcut în afara limitei de acțiune a factorilor suplimentari, elementul esențial de diferențiere este inelul de eroziune (excoriere, lipsă de substanță) prezent la nivelul orificiului de intrare a leziunii produse prin arme de foc și care lipsește în cazul plăgilor înțepate unde nu există lipsă de substanță. În sfîrșit în cazul tragerilor de foarte departe, cînd forța cinetică a glontelui este foarte mică, acesta poate realiza o plagă foarte asemănătoare cu cea înțepată deoarece acționează ca o pană, prin îndepărtarea laterală a țesuturilor; totuși în acest caz rezolvarea este posibilă deoarece glonte nu mai reușește să părăsească corpul, fiind găsit în fundul canalului.

Adîncimea și direcția canalului plăgii ^{indepartate} înțepate sînt variabile în funcție de calibrul instrumentului. Direcția nu corespunde întotdeauna cu direcția în care a fost dată lovitura, pentru că între timp instrumentul a putut să lunece și să devieze dacă a întîlnit un os. În plăgile transfixiante, canalul poate fi mai lung decît instrumentul, pentru că părțile moi, în momentul aplicării loviturii, se comprimă și se destind.

În medicina legală nu se admite sondarea canalului pentru mai multe motive:

- nu ne vom putea da seama de forma lui;
- se poate modifica lungimea sau crea căi false;

- se pot mobiliza corpuri străine pe care îi conține. De aceea se recomandă disecția strat cu strat a canalului.

Plaga tăiată se produce cu ajutorul unor instrumente tăietoare pure cum ar fi lama sau briciul. Ea se caracterizează prin margini perfect regulate, liniare, fără lipsă de substanță. La extremități poate apare aspectul zis de "codiță", adică, mea diminuând și terminându-se printr-o excoariație superficială. La locul unde a început incizia de cele mai multe ori codiția lipsește sau este mai scurtă. Când plaga tăiată se plasează perpendicular pe direcția fibrelor elastice, marginile acesteia se depărtează, fenomen ce nu se petrece în cazul când direcția plăgii tăiate este paralelă cu direcția fibrelor elastice. Dacă traectul secționează vase, apar hemoragii a căror gravitate este în funcție de calibrul vasului. Infecția plăgilor tăiate este mai rară decât în cazul plăgilor zdrobite.

Plaga tăiată-înțepată este cea mai frecventă leziune produsă prin instrumente ascuțite, servind adeseori ca mijloc de agresiune, agentul vulnerant tipic fiind cuțitul. Acest agent traumatic acționează atât prin vârful lui ascuțit cât și prin una sau mai multe lame tăioase, aspectul leziunii fiind deci în funcție de caracteristicile lamei, precum și de modul cum este ținut și manevrat cuțitul. Dacă arma are două tăisuri, leziunea se deosebește de plaga tăiată doar prin profunzime; unghiurile în acest caz se pot continua cu oțete o mică excoariație (codiță), în raport cu înclinația armei. Dacă arma a avut un singur tăis, plaga va avea un unghi ascuțit (cu sau fără codiță), iar în polul opus unghiul va fi mai rotunjit. În cazul unor arme prevăzute cu trei sau patru lame, plaga va avea un aspect stelat.

Varietatea morfologică a plăgilor tăiate depinde așadar de numeroși factori și aspectele dinamice ce pot apare în timpul agresiunii. Trebuie ținut cont de posibilitatea existenței unui singur orificiu și a mai multor canale atunci când agresorul împlință în corp de mai multe ori cuțitul fără a-l scoate complet. De asemenea este posibil ca o singură lovitură de cuțit să producă mai multe plăgi, ca atunci spre exemplu când cuțitul traversează brațul pătrunzând în torace. Cel mai adesea lama instrumentului tăios-înțepător, se afundă, sau se retrage, tăisul său secționând pielea, adesea pe o întindere mult mai mare decât aceea care este necesară trecerii armei. Acesta este motivul pentru care lungimea plăgii cutanate nu corespunde întotdeauna lățimii lamei, fără a mai aminti faptul că la unele cuțite lățimea lamei variază de la vîrf la mîner. Se înțelege că modul în care este ținut cuțitul exercită o mare influență asupra dimensiunilor plăgii; dacă spre exemplu abdomenul este atins de o lovitură dată înainte-înapoi și de jos în sus, plaga poate fi cu dimensiuni foarte mari când tăisul cuțitului este îndreptat în sus, dar aceasta se poate mări și în momentul extragerii instrumentului atunci când tăisul este în jos. Profunzimea canalului plăgii tăiate-înțepate ar da relații cu privire la lungimea lamei cuțitului, dar lungimea canalului, deci profunzimea plăgii, depinde de numeroși factori ca: ușurința pătrunderii lamei în țesuturi în funcție de structura acestora, forma vârfului, starea ascuțitului, forța de lovire. Lungimea canalului plăgii tăiate-înțepate poate fi egală, mai mică sau mai mare decât lungimea lamei. Această din urmă situație apărînd când mînerul instrumentului deprinde puter-

Plaga despioată este produsă cu instrumente grele, zise despioătoare cum ar fi toporul, satîrul, secura, barda sau sapa. În funcție de ascuțigul lamei marginile plăgilor despioate pot fi asemănătoare cu cele ale unei plăgi tăiate sau cu cele ale unei plăgi plesnite. Lungimea plăgii corespunde cel mai frecvent cu lungimea lamei. Fiind vorba de instrumente grele, leziunile sînt grave, determinînd fracturi, adesea liniare, ce reproduc lungimea lamei, alteori multieschiloase, tangențiale, complicate frecvent cu infecții, zdrobiri de țesuturi și organe, forma juridică cea mai obișnuită fiind heteroagresiunea. Amintim că aceste instrumente pot fi manevrate și cu muchia.

Plaga împușcată va fi discutată la capitolul arme de foc.

Reacția vitală. În înțelesul cel mai larg, reacția vitală reprezintă totalitatea modificărilor generale și locale ce apar în organismul viu ca răspuns la acțiunea unei traume de orice natură (mecanică, fizică, chimică).

Necesitatea diferențierii leziunilor produse în timpul vieții de cele produse după moarte, reiese din activitatea practică a expertizei, care a arătat marea frecvență cu care se întîlnesc la autopsie leziuni produse după moarte. O interpretare greșită a acestora poate avea drept consecință grave erori judiciare.

Leziunile postmortale pot fi produse fie accidental fie în mod intenționat.

Leziunile postmortale accidentale apar în circumstanțe foarte variate; astfel cadavrul unui înecat poate fi transportat de către apă și izbit de diferite obstacole (picioare de pod, pietre, etc), poate fi tîrît pe fundul apei sau lovit de vase în mers (uneori cu elicea). Cadavrele pot fi atacate de diferite animale (carnivore, rozătoare) sau insecte. Leziuni postmortale pot fi provocate în mod accidental în timpul autopsiei în special la nivelul organelor interne, sau cu ocazia manipulării cadavrului (leziuni externe). Cadavrul unui accidentat de autovehicul poate fi lovit, călcat sau trîntit ulterior de un alt autovehicul sau de tren. Același lucru se poate întîmpla și în caz de moarte subită survenită pe căile rutiere. Cadavrele copiilor ce se nasc morți pot prezenta leziuni traumatice produse în timpul expulziei.

Leziunile postmortale produse în mod intenționat sînt de asemenea întîlnite uneori. În aceste cazuri la autopsie se găsesc două categorii de leziuni care ar putea fi cauză de moarte, dar numai unele cu caracter vital. Astfel pentru ascunderea unei crime, cadavrul poate fi așezat pe calea ferată sau poate prezenta arsuri de diferite grade prin provocarea după crimă a unui incendiu. Alteori cadavrul este aruncat de la diferite înălțimi. În crimele sadice agresorul poate continua și după moarte să-și lovească victima, provocînd astfel leziuni postmortale. Cîteodată se poate simula o sinucidere spre exemplu prin spînzurarea unui cadavru. Iată numai cîteva din împrejurările în care precizarea caracterului vital al leziunilor capătă o importanță primordială pentru justiție.

Legate de această problemă este un alt aspect asupra căruia justiția poate cere precizări: acela al succesiunii leziunilor, a ordinei în care aceste leziuni au fost produse. Acest lucru impune expertului stabilirea cît mai exactă și pe baze cît mai științifice a vechimii leziunilor, adică a timpului scurs de la producerea acestora la moarte.

Problema diagnosticului diferențial al leziunilor ante și postmortale este adesea dificilă mai ales atunci cînd este vorba de diferențierea unor leziuni produse cu puțin timp înaintea morții, de cele produse imediat după moarte și aceea fiindcă moartea considerată în general ca încetarea ireversibilă a marilor funcții sistemice, nu reprezintă un moment unic pentru toate țesuturile, ci acestea

și pot păstra un oarecare timp după încetarea corelării funcționale care caracterizează moartea individului, capacitatea lor de reacție; aceasta a căpătat denumirea de perioadă vieții intermediare (Masshoff).

Diferențial dintre reacțiile țesuturilor din timpul agoniei și cea din timpul vieții intermediare sînt adesea insesizabile. Studiul reacției cu caracter vital a întîmpinat dificultăți și datorită intervenției fenomenelor cadaverice.

Majoritatea cercetătorilor au clasificat reacțiile vitale în locale și generale. În cadrul reacțiilor vitale locale au fost incluse infiltratul hemoragic, coagularea, retractorul țesuturilor, inflamația, procesele distrofice și necrotice, modificările hemoglobinei și modificările enzimatică. Reacțiile vitale generale au fost considerate aspirațiile pulmonare, embolia (grasă, gazoasă, tisulară), modificările sistemului nervos central, modificările circulatorii, modificările endocrine, umorale și dismetabolice.

Selye și Laborit au studiat reacțiile generale posttraumatice ale organismului. Fiziopatologia șocului traumatic este astăzi destul de bine cunoscută. Din punct de vedere al subiectului pe care îl tratăm, interesează acele modificări generale, care găsite după moarte, pot constitui criterii de apreciere a unor reacții vitale. La autopsie se vor putea constata în primul rînd acele modificări ale constantelor biologice din sînge și umori, care împreună cu punerea în evidență a unor produse patologice, reprezintă probele dereglărilor neuro-endocrino-umorale și metabolice caracteristice reacțiilor vitale post-agresive.

Patologia circulației ca reacție generală posttraumatică va avea mai mult o expresie clinică, căoi modificările anatomo-patologice macro și microscopice nefiind caracteristice numai morților violente, au mai puțină importanță pentru studiul nostru.

În schimb de o deosebită utilitate s-au vădit a fi determinările biochimice în sîngele cadaveric, ce atestă dereglările mari endocrine, umorale și metabolice ale traumatizațiilor. Această problemă a constituit baza unor studii de valoare a lui Laves, Berg, Schleyer și alții. Toate reacțiile biochimice pe care organismul le mobilizează împotriva stress-ului cauzat de traumatism și în final împotriva instalării morții, se aglomerează în aceste cazuri într-o perioadă relativ scurtă de timp.

Punerea în evidență în sîngele cadaveric a acestor substanțe (în condițiile unei autopsii precoce) prin analize chimice va putea suplini datele morfologice incomplete sau incerte ale reacțiilor vitale agonale.

Principalele aspecte anatomo-patologice macro și microscopice ale reacției vitale.

Hemoragia. Infiltrația cu sînge a țesuturilor a atras atenția de multă vreme și a fost considerată ca unul din principalele caractere ale leziunilor traumatiche produse în timpul vieții. Mulți autori însă au demonstrat limitele acestui criteriu de diagnostic al reacției vitale, fiindcă s-a putut observa că și rănile produse după moarte pot sîngera, mai ales atunci cînd sînt situate în zonele de hipostază. Chiar echimoza, care a fost considerată multă vreme ca o leziune vitală sigură, a început să fie privită mai critic deoarece numeroși autori (Polson, Christison, Dotzauer etc) au reușit să obțină chiar la 10 ore după moarte infiltrații hemoragice ale țesuturilor, după aplicarea unor lovituri. Este astăzi un lucru admis că hemoragiile capilare ale pielii sau mucoaselor pot apărea în anumite condiții și postmortem, sau că mici hemoragii vitale pot fi mult accentuate după moarte prin hipostază.

Probleme diferite ridică și diferențierea infiltrațiilor hemactice de lividitățile cadaverice și în acest sens testul spălării cu apă a țesuturilor a fost considerat multă vreme ca valoros. Mueller deși apreciază proba spălării ca un test al lipsei de coagulare, și deci al unei hemoragii postmortale, nu o mai recomandă, în primul rând fiindcă ea îngreunează cercetările microscopice ulterioare. Pe de altă parte el a arătat prin studii experimentale că există posibilitatea spălării sîngelui în plăgi produse cu 20 minute antemortem, dar nu a constatat în plăgi post-mortale sînge ce nu s-a putut spăla.

Una din leziunile cele mai controversate din punct de vedere al originii ei vitale sau postmortale este plaga. Criteriile clasice de diferențiere ale plăgilor vitale și postmortale au fost descrise de mult și sînt astăzi bine cunoscute. Totuși și în aceste cazuri dificultățile apar în momentul cînd se ridică problema diferențierii plăgilor cu supraviețuiri scurte de cele produse imediat după moarte.

Un alt sens valoros al reacțiilor vitale este anemia viscerală care apare după hemoragii importante, dar mai ales atunci cînd nu se produce prea rapid.

Numeroși autori au găsit și alte semne de reacție vitală în studierea hemoragiilor în cavități și seroase, din interpretarea peteșilor subendocardice sau a reacției sistemului vascular al plămînilor. Toate aceste probe necesită însă o documentare mai largă.

În concluzie, deși în practică hemoragia rămîne cel mai important semn macroscopic al reacției vitale locale, el nu este întotdeauna și cel mai sigur, deoarece extravazări sanghine uneori destul de mari pot apare și post-mortem atît în afara cît și în interiorul țesuturilor cavităților organismului.

Coagularea - fiind o proprietate a sîngelui care dispare treptat după moarte, acest fenomen a fost de multă vreme utilizat ca un criteriu de diagnostic diferențial între leziunile vitale și cele post-mortale. De aceea ori de cîte ori alături de leziune era găsit sîngele coagulat, se conchidea că această leziune a fost produsă în timpul vieții.

Primul care a pus în discuție în mod serios acest semn al reacției vitale a fost Walcher care admitînd acest criteriu de diagnostic al hemoragiilor vitale le a fost de cele post-mortem, a arătat că ea poate lipsi în leziunile agonale urmate rapid de moarte. Pe de altă parte, el arată că în hemoragiile ce survin într-un interval de timp de pînă la 6 ore după moarte, poate apare coagularea. Ulterior, numeroși autori au supus criticii fenomenul coagulării. În special Mueller a constatat experimental că 2 ore după moarte sîngele a rămas însă coagulabil.

Problema coagulării sîngelui la cadavru a constituit obiectul a numeroase cercetări. Observația că la autopsia cazurilor de morți prin asfixie, sîngele apare cel mai adesea fluid este veche și a fost de mare interes pentru diagnosticul cauzei medico-legale a morții. În 1899 Brouardel a fundamentat teoria deocoagulării, după care orice sînge se coagulează imediat după moarte și ulterior se fluidifică mai curînd sau mai tîrziu în raport și cu cauza medicală a morții. Schleyer și Laves studiînd fenomenul coagulării la cadavru au sintetizat o serie de observații demonstrînd în esență că sîngele de cadavru este coagulabil în primele 4-6 ore după moarte devenind apoi incoagulabil; în cazurile de moarte prin asfixie, sîngele este incoagulabil uneori chiar în momentul morții; elementul principal pe seama căruia s-ar pune incoagulabilitatea ar fi reducerea fibrinogenului (demonstrat prin electroforeză).

La autopsie atunci cînd pentru diagnosticul de leziune vitală luăm în considerație criteriul coagulării, ne vom referi nu la orice coagulare, ci la aceea coagulare caracteristică vieții și în urma căreia se formează cheagurile fibrinoase, aderente, sfărîmicioase și retractare, net diferite de cheagurile oruorice. Problema se reduce așadar la a ști cît timp după moarte sîngele este încă capabil să formeze astfel de cheaguri, caracteristice celor din timpul vieții. De aceea credem că pentru a avea valoare diagnostică fenomenul coagulării nu trebuie studiat izolat, ci în aspectul lui complex anume relația dintre cheag și țesut mai ales prezența sau absența fibrinei.

În concluzie, folosirea proprietății sîngelui de a coagula, drept criteriu de apreciere a leziunilor vitale are valoare în măsura în care nu avem de decis asupra unor leziuni produse la scurt timp după moarte, cînd sîngele își mai păstrează încă un oarecare timp această proprietate.

Retracția țesuturilor - ca semn de reacție vitală constă în depărtarea marginilor rănii ceea ce dă impresia de lipsă de substanță. Această proprietate este variabilă de la țesut la țesut, precum și în raport cu vîrsta și natura rănii. Pielea și mușchii au cea mai mare capacitate de a se retracta. Această proprietate apare mai evidentă atunci cînd fibrele elastice sau musculare sînt secționare transversal.

În opoziție cu acest aspect s-a observat că plăgile post-morale au marginile moi, netumefiate, strînse, nereversate. Totuși și această regulă este supusă erorii, fiindcă s-a constatat că atît pielea cît și mușchii au posibilitatea de a se retracta un oarecare interval de timp după moarte. Maasshoff consideră fenomenul retracției ca fiind legat în special de anumite proprietăți anatomice, (structura fibrelor conjunctive și elastice), sau fizice și deci nu neapărat legate de viață.

Retracția țesuturilor nu poate fi studiată izolat de complexul celorlalte modificări cu caracter vital ce apar la nivelul leziunilor traumatiche.

Inflamația. Marea majoritate a cercetărilor au fost și sînt de acord că reacția inflamatorie este o manifestare care permite a afirma în mod sigur că leziunea a fost produsă în timpul vieții. Diferențele de păreri au apărut numai în ceea ce privește primele semne de inflamație.

Toate componentele macroscopice (hiperemie, tumefacție edematoasă, infiltrare sero-sanghinolentă cu formare de cruste) și microscopice (marginația leucocitelor în capilare, creșterea leucocitozei locale, diapedeza și fagocitoza, liza celulară), ale inflamației, sînt luate în considerare și își au importanța lor în aprecierea leziunilor cu caracter vital și a vîchimei leziunilor.

Primele semne ale inflamației sînt reacțiile leucocitare (leucocitoză, marginație, diapedeză, aglomerări perivasculare). Valoarea medico-legală a leucocitozei traumatiche este astăzi clasică. În cercetările sale Piedelievre și-a bazat aprecierile asupra reacției vitale pe testul afluxului leucocitar. Vardereaou a arătat că proporția dintre globulele albe și cele roșii este mai mare în sîngele dintr-o zonă traumatizată de cea dintr-o altă regiune. Părerile diferiților autori diferă, așa cum am arătat, în ceea ce privește momentul apariției aglomerărilor focale de leucocite situîndu-l între 3 și 24 ore. Alți autori (Ambrosi) au arătat că reacția leucocitară în traumatismele vitale (în special a celor cu soluție de continuitate) este mult mai precoce. Fără îndoială că aprecierea reacției vitale prin observarea fenomenelor inflamatorii este cu atît mai ușoară cu cît timpul

sursa de la traumă crește, dar pentru medicina legală prezintă o deosebită importanță observarea primelor manifestări ale procesului inflamator, când ne referim la cazurile cu supraviețuire scurtă. În aprecierea tuturor manifestărilor procesului inflamator trebuie să se țină seama de etapele morții. Astfel în agonie, manifestările inflamatorii sînt slabe. În aprecierea post-morală a unor aspecte ale inflamației cum ar fi hiperemia, va trebui să se țină seama de fenomenele cadaverice (hipotaza)...

Studiul procesului inflamator poate fi deci considerat ca avînd o deosebită importanță în aprecierea caracterului vital al leziunilor traumatice.

Procese distrofice și necrotice. Printre efectele directe ale traumatismelor, procesele distrofice, necrobiotice și necrotice au servit de mai mult timp ca reper în diferențierea leziunilor vitale de cele post-mortale. Prima fază a oricărei leziuni traumatice este esențialmente pasivă și ea se caracterizează prin distrugerea sau necroza celulelor și țesuturilor, ca urmare a acțiunii directe a agentului traumatic.

Cu toate că procesele distrofice, necrobiotice și necrotice nu pot apărea deodată la organismul viu, o delimitare precisă între viață și moarte pe baza studierii și evidențierii acestor procese nu este posibilă, deoarece momentul morții diferitelor celule este variabil; celulele își pot păstra un timp în perioada vieții intermediare, posibilitățile de reacție. Pe de altă parte, în morțile violente rapide nu este suficient timp pentru apariția modificărilor structurale, ale celulelor și țesuturilor caracteristice proceselor necrotice, fiindcă demarcarea reacției țesuturilor sănătoase de cea a țesuturilor necrozate, nu apare imediat după leziune, ci după un interval de timp variabil de la țesut la țesut și după natura traumatismului.

Necroza interesează în special țesuturile din marginile leziunilor contuze. Modificările regresive ale țesuturilor în urma acțiunii agenților traumatici trebuie așadar puse în evidență prin mijloace histologice curente și mai recent prin metoda histochimiei.

Hemoglobina. Printre modificările cu caracter vital ale organismului se acceptă și transformarea pigmentului sanghin. Cel mai studiat produs de dezintegrare în vivo al hemoglobinei a fost hemosiderina. Apariția hemosiderinei în țesuturile infiltrate cu sînge are loc după literatura mai veche, cel mai devreme în ziua a 9-a după traumatism, dar unele studii mai recente au pus-o în evidență începînd din ziua a 2-a și a 3-a; aceste date nu sînt acceptate de toți autorii.

Un alt produs de dezagregare a hemoglobinei este hematoidina, compus lipsit de fier și a cărui apariție a fost observată cel mai devreme din ziua a 11-a de la extravazare.

Modificările de culoare ale revărsatelor sanghine posttraumatice, ca urmare a modificărilor ce le suferă hemoglobina, sînt reacții cu caracter vitale, dar deoarece prima modificare de culoare care transformă roșul inițial al infiltrației apare după 2-3 zile, aprecierea pe aceste baze ale caracterului vital al leziunilor, nu se poate face decât în supraviețuirii de cîteva zile.

Aspiratul pulmonar. Inghitirea. Printre semnele importante de reacție vitală, aspirația în pulmonii a diferite materiale sau substanțe a făcut obiectul a numeroase studii și cercetări. Oea mai mare parte a autorilor au fost și sînt de acord că găsirea în alveole de diferite particule sau substanțe este o dovadă indubitabilă a existenței respirației în momentul cînd căile respiratorii superioare au luat contact cu aceste materiale în diferite împrejurări. Poate fi aspirat în

pulmoni: sînge, conținut gastric, apă, substanță cerebrală, funingine sau alte materii pulverulente. Pentru a avea valoarea medico-legală, adică semnificația unei reacții cu caracter vital, aspiratul va trebui pus în evidență nu în căile respirației superioare, unde el poate ajunge și după moarte, ci în bronșiole și alveole, fiindcă numai în felul acesta este făcută dovada existenței respirației în momentul contactului cu materialul aspirat.

Aspiratul hematic în pulmon poate fi recunoscut atât macroscopic cît și microscopic. Mulți autori au studiat evoluția focarelor de aspirație hematică precum și semnele de reacție mezenohimală de corp străin. În funcție de durata supraviețuirii au fost stabilite o serie de date privind evoluția focarelor de aspirație hematică în măsură să constituie criterii de apreciere a timpului scurs din momentul aspirației pînă la moarte.

În ceea ce privește înghițirea, mulți autori consideră de asemenea prezența în stomac a unor substanțe ca: sînge, creier, corpi străini, lichide de imersie, ca semne de reacție vitală cu toate că interpretarea trebuie făcută cu oarecare rezervă, fiindcă adesea aceste substanțe pot ajunge în anumite condiții în stomac și după moarte.

Embolia (grasă, gazoasă, tisulară). Prin embolie se înțelege transportul intravascular al unor materiale ce nu se găsesc în mod normal în sînge. Cea mai studiată a fost embolia grasă care apare în traumatisme și omoții puternice, mai frecvent după fracturi de bazin sau femur, după fracturi costale, strivir, accidente de circulație, explozii etc. Mecanismul apariției grăsimilor embolizante în sîngele circulant a fost mult discutat. S-a vorbit de exemplu de o modificare a grăsimilor emulsionate ale sîngelui sub influența agenților traumatici. După Prokop embolia grasă e ușurată prin faptul că grăsimea umană are un punct de topire jos, astfel încît la temperatura corpului ea se află în stare lichidă.

Moartea în embolia grasă este cu atît mai rapidă cu cît cantitatea de grăsime embolizată este mai mare; s-a apreciat că o cantitate de grăsime în circulație de 20-30 g este mortală. Embolia grasă se pune ușor în evidență deoarece prin circulație de întoarcere grăsimea ajunge în pulmoni și poate fi găsită în capilare, precapilare precum și în vasele mari. Grăsimea embolizată în pulmoni nu poate fi inițial văzută microscopic, dar după un oarecare timp apare stază pulmonară și mici focare infarctoidale. Microscopic diagnosticul va fi sugur numai atunci cînd vor fi găsite un număr mare de artere mici și precapilare burate cu grăsime. În ultimul timp s-a observat că mobilizări intravasculare de grăsime spre pulmoni se pot produce la cadavre putrefiate cînd grăsimea lichefiată este împinsă prin presiunea gazelor, dar în acest caz grăsimea va fi găsită fin pulverizată în tot cîmpul de observație (nu numai în anumite zone) și în tot cazul niciodată în capilare și precapilare, ci numai în vasele mari pulmonare.

Embolia gazoasă apare mai ales în cazurile de tăiere a marilor vene ale gîtului, sau în boala cheson. Moartea se produce prin aspirația focarelor de necroză cerebrală sau pulmonară, care constituie în acest caz reacții cu caracter vital.

În contuziile mari, poate apare și embolia tisulară, adică mobilizarea și vehicularea în circulație a fragmentelor din țesuturile traumatizate.

Asupra unor reacții cu caracter vital specifice anumitor cauze de moarte

Asfixiile, spînzurarea. Emulsionarea grăsimilor în vecinătatea șanțului de spînzurare a fost adesea invocată ca fenomen vital cu toate că mulți autori au contestat acest lucru. O serie de cercetări interesante au fost întreprinse de Fazekas, Viragos și Kiss, care pornind de la constatarea că în orice traumă celulele eliberează histamină au demonstrat conținutul diferit în histamină totală și

liberă al șanțului de spânzurare vital, de cel obținut prin spânzurarea unui cadavru.

Dozarea fosfolipidelor a căpătat importanță din 1952, când Berg a descris "metoda dublelor valori în moartea prin spânzurare" pe baza raționamentului că revărsarea fosfolipidelor din rezervoare în sânge, se face după închiderea circulației extremității cefalice, astfel că nivelul fosfatidelor serice va fi crescut numai în sângele din celelalte vase ale corpului și nu în vasele craniene.

O serie de modificări histologice sînt descrise în hipoxidozele acute de către Kernbach fiind consecința alterării sistemului enzimatic aerob. Distrofia vacuolar-hidropică ar constitui un proces patognomic în hipoxii, manifestîndu-se constant sub forma encefalo și miocardopatiei hipoxice.

Inecul. Semnul clasic al submersiei vitale îl constituie găsirea apei în alveole. Un alt semn care apare la exterior și este de asemenea considerat caracteristic pentru submersia vitală este spuma care apare ca urmare a frecării apei de pereții căilor respiratorii. Alte semne de submersie vitală, deși contestate, ar fi găsirea planctonului în apa alveolară și după unii autori chiar în unele organe, precum și punctul orioscopic diferit al singelui din cordul stîng față de sângele din cordul drept.

Combustia. Leziunile de combustie ale pielii apar ca urmare a exudării lichidului din vasele corpului papilar între derm și epiderm. În cazul cînd acest exudat conține elemente fâgurate ale singelui precum și fibrină, aceasta reprezintă o reacție vitală cu atît mai mult cu cît vezicula are la bază vase puternic dilatate conținînd sânge coagulat. Există o serie de criterii de diferențiere a fliotenei vitale și a celor produse post-mortem. Conținutul bogat în albumine și leucocite al fliotenei vitale precum și baza sa hemoragică, sînt considerate ca principale criterii de diferențiere față de fliotenele produse la un cadavru.

Alte elemente importante pentru diagnosticul arsurilor vitale apar în cazul incendiilor. Printre acestea găsirea funinginei pe traiectul căilor respiratorii pînă la nivelul alveolelor este un semn considerat drept clasic pentru arsurile vitale.

Intoxicațiile. Pentru a putea fi considerat ca fiind administrat în timpul vieții, toxicul va trebui să fie găsit nu numai în stomac și intestin, ci după rezorbția lui în diferite organe (ficat, creier), precum și la nivelul căilor de eliminare. În cazul unor supraviețuiri mai lungi vor putea fi găsite leziunile organice caracteristice diferitelor substanțe toxice.

Reacțiile generale posttraumatice ale organismului: șocul traumatic

Medicina modernă a dovedit azi în mod cert că agenții traumatici de orice natură determină pe lîngă modificările locale specifice o serie de reacții generale ale organismului caracterizînd starea de șoc. Simptomatologia șocului aparține traumatologiei clinice. Șocul se caracterizează în primul rînd prin fenomene nervoase și hemodinamice. Fenomenele nervoase sînt de natură vegetativă, algică și psihică; cele hemodinamice, a căror intensitate este variabilă, se datoresc hemoragiei și colapsului. Ca urmare a tulburărilor circulatorii apar fenomene hipoxice locale și generale. Pe lîngă aceasta, glandele endocrine reacționează și ele la traume, dar în special suprarenala, care revărsă un exos de catecolamine. Datorită tulburărilor neuroendocrinomurale, vor apare grave dereglări metabolice ce se concretizează în special asupra metabolismului intermediar glucidic, lipidic și proteidic, cu formarea de produși dismetabolici în ficat și musculatură (acid lactic,

CO₂, esterii fosforici) ce se revarsă în sânge. Consecința va fi acidoza cu dezechilibrul hidroionic și pierderea de lichide și ioni. Astfel se prezintă în linii generale concepția actuală asupra șocului, considerat azi ca o reacție a organismului la alterarea echilibrului său cu mediul, având drept urmare declanșarea unor mecanisme de adaptare. Ca atare, pentru a se constitui, șocul traumatic necesită un interval de timp scurs între producerea leziunilor generatoare de șoc și instalarea simptomatologiei ideale care poate duce la moarte. Prin urmare nu poate fi vorba de șoc traumatic când între producerea traumatismului și moarte intervalul de timp este scurt (minute), deoarece în acest interval de timp scurt nu pot fi declanșate mecanismele arătate ce generează starea de șoc traumatic.

Dereglările mari endocrine, umorale și metabolice ale traumatizaților, având drept consecință apariția unor substanțe patologice sau creșterea importanță a unor constituienți biochimici normali ai sângelui, toate reacțiile biochimice pe care organismul le mobilizează împotriva stressului cauzat de traumatism și în final împotriva instalării morții, se aglomerează într-o perioadă de timp relativ scurtă dar totuși de ordinul orelor.

Răspunsul neurohormonal prin intermediul axei simpatoadrenergice la orice acțiune stresantă, inclusiv la șocul psiho-emoțional, determină creșterea activității cardiace, a tensiunii arteriale și a ritmului respirator. Apar transpirații reci, midriază, modificări ischemice miocardice și chiar cerebrale, cu lipotimie. Efectele locale și generale neuroreflexe posttraumatice pot afecta în timp diferite organe. Hiperventilația duce la alcaloză respiratorie, aceasta la rândul ei induce fenomene de ischemie cerebrală până la pierderea cunoștinței. Alcaloza determină o scădere a potasiului seric și o creștere în ioni de hidrogen și sodiu, ceea ce poate duce la aritmie. Sînt declanșate mecanisme compensatorii, ca secreția unei urine alcaline cu scăderea volumului; mineralocorticoizii modifică și ei compoziția urinei (scade sodiul, crește potasiul).

Șocul poate fi denumit ca o stare patologică ce se caracterizează prin scăderea fluxului sanguin în țesuturi și hiperaciditate simpatică, stare care dacă se prelungește duce la un sindrom metabolic și la apariția unor leziuni organice renale, hepatice, pulmonare, miocardice și cerebrale. Pierderile externe sau interne de sânge sînt urmarea leziunilor traumatiche vasculare sau a unor organe ca ficat, pulmon, rinichi, splină, precum și urmarea unor fracturi cum ar fi fracturile de bazin. În afară de sânge, pot exista pierderi de lichide în cavități sau transudări în spațiile extravasculare. Acestea sînt principalele tulburări observate atît în șocul traumatic cît și a celui hemoragic, caracterizate deci în primul rînd prin modificări hemodinamice. Cauze multiple traumatiche și leziuni grave organice pot declanșa același complex de mecanisme compensatorii, iar persistența irigației deficiente a țesuturilor determină o evoluție progresivă și o deteriorare funcțională continuă. Se pot astfel distinge în evoluția șocului cîteva stadii: stadiul I (simpato-adrenergic) de șoc decompensat, stadiul II de decompensare reacțională hemodinamică și metabolică (stadiul endocrin - AGTH - tiroidian), care poate duce la exitus sau poate trece în stadiul III, de recuperare și vindecare.

Tulburările metabolismului hidraților de carbon și al lipidelor sînt urmarea arderilor modificate de nevoile energetice diferite ale organismului în șoc. Scăderea glicogenului hepatic și a glucozei din țesuturi, precum și arderile lipidelor duc la creșterea rezervei proteice, iar organismul trece la folosirea altor substanțe energetice (cetoacizi), mecanism metabolic mai vechi apărut pe scară filogenetică. Aceste modificări adaptative ajung să fie depășite în traumatismele grave, arderile hidraților de carbon dublindu-se ca urmare a mobilizării rezervelor

lipidice și protidice. Rolul insulinei aici pare evident. Cel mai mult implicat în aceste tulburări metabolice este ficatul, sinteza unor substanțe proteice scade, ceea ce are drept consecință tulburarea repartiției apei în țesuturi cu apariția de edeme și edem pulmonar. Apar grave disfuncții ale proceselor biochimice intracelulare la nivel mitocondrial, în parte consecința dereglării schimburilor ce au loc prin membrana celulei, precum și a lipsei de oxigen la nivel tisular, ca urmare a modificării mecanismului complex al hematozei. Alcaloza și insuficiența respiratorie au efect asupra afinității hemoglobinei față de oxigen și asupra curbei sale de disociere, fiind implicată în acest proces subtil difosfogliceratul, care scade.

În șoc apar o serie de dereglări organice și funcționale:

- insuficiența respiratorie acută se caracterizează morfopatologic prin așa numitul plămân de șoc, cu apariția fenomenelor congestive și de stază, apariția edemului, a zonelor atelectazice și de emfizem compensator;

- ulceratiile gastro-duodenale (ulcerul de stress) sînt urmarea tulburărilor circulatorii persistente ce duc la apariția unor eroziuni ale mucoasei, în general nedureroase și ducînd rar la perforații sau la ulceratii cronice. Ulceratiile gastroduodenale apar în diferite tipuri de traumatisme, inclusiv în cel cranio-cerebral;

- insuficiența cardiacă apare în fazele finale ale șocului decompensat și se manifestă prin hipotensiune, stază și tendință la colaps. Morfopatologic se caracterizează prin tulburări ischemice, iar histoenzimologic își face apariția modificări caracteristice (granulații de lipofuscină, scăderea eosinofiliei);

- insuficiența renală acută este în bună măsură urmarea dereglărilor circulatorii și a incapacității rinichiului de a filtra produșii rezultați prin metabolismele viciate. Uremia însoțește frecvent șocul traumatic, ea debutînd cu oligurie, la care se pare că o contribuție are și exoerul de hormonantidiuretic. Hipovolemia, hipotensiunea și produșii toxici (în special mioglobina) stau la baza deficitului de filtrare renală. Urina nu se poate concentra, iar reabsorbția sodiului scade în tubul proximal. Stimularea sistemului renină-angiotensină duce la scăderea filtratului glomerular și la ischemie corticală (vizibilă și macroscopic și considerată semn caracteristic al stării de șoc), mergînd pînă la necroză tubulară, consecutivă lezării membranelor bazale tubulare;

- sindromul sanguin și reticulohistiocitar se caracterizează prin hipercoagulabilitate, leucocitoză, eritrocitoză, hiperreactivitate și hipertrofie celulară la nivelul S.R.H.

Reacția generală posttraumatică a organismului poate fi utilizată la cadavru ca probă de reacție vitală. O mare importanță are determinarea hormonilor tisulari și a neurohormonilor în sângele cadaveric. Aminele biogene pot servi ca indicator post-mortem al reacțiilor circulatorii terminale. Deoarece însă după moarte reacțiile circulatorii specifice unor cauze de moarte violentă se pot diagnostica într-un mod extrem de ridicat după tabloul morfologic al cadavruului, apare ca foarte importantă decelarea revărsărilor agonale a hormonilor cu acțiune asupra circulației. Apariția în sânge a noradrenalinei eliberată masiv la nivelul terminațiilor nervoase și revărsarea adrenalinei din suprarenală în urma stimulării baro și chemoreceptorilor prin scăderea oxigenului, sub diferite influențe stresante, are mare importanță în tanatohimie, întrucît catabolizarea catecolaminelor are loc numai in vivo și nu în sângele cadaveric lipsit de oxigen (nepermis fiind activitatea enzimelor răspunzătoare de descompunerea lor). Valorile crescute

de catecolamine se pot evidenția prin cercetarea activității preoare a serurilor de cadavru la persoane decedate prin șoc traumatic sau hemoragic (ca și în asfixii sau traumatisme cranio-cerebrale). Un domeniu cu totul nou se deschide prin cercetarea spectrochimică a esterilor fosfatici (ATP, AMP) în serul cadaveric, în scopul aprecierii hemoragiilor vitale și a momentului producerii lor (vital, agonal).

Diagnosticul post-mortem al reacțiilor vitale posttraumatice se bazează pe găsirea acelor modificări ale constantelor biologice în sânge, și umori, care, împreună cu punerea în evidență a unor produse patologice, reprezintă probele dereglărilor neuroendocrinomurale și metabolice, caracteristice reacțiilor vitale generale postagresive. Datorită faptului că unele modificări reactive apar rapid după traumă (catecolaminele), pe această cercetare se va putea diagnostica realitatea morții traumatice în cazurile cu supraviețuire scurtă.

Aprecierea gravității leziunilor traumatice corporale în conformitate cu prevederile codului penal.

Pentru încadrarea juridică a unor fapte penale, cum ar fi lovirea și vătămarea integrității corporale și sănătății, organele de justiție solicită medicului legist precizarea unor aspecte înscrise în legislația penală care permit acestora încadrarea faptelor în textul legii.

Astfel, codul penal în secțiunea II-a intitulată "Lovirea și vătămarea integrității corporale sau a sănătății" prevede:

Art.180 - Lovirea sau orice acte de violență cauzatoare de suferințe fizice se pedepsesc cu închisoare de la o lună la 3 luni sau cu amendă.

Lovirea sau actele de violență care au pricinuit o vătămare ce necesită pentru vindecare îngrijiri medicale de cel mult 20 zile se pedepsesc cu închisoare de la 3 luni la 2 ani sau cu amendă.

Acțiunea penală se pune în mișcare la plângerea prealabilă a persoanei vătămate.

Impăcarea părților înlătură răspunderea penală.

Din acest articol al codului penal se conturează deci noțiunea de lovire sau alte violențe, aliniatul 1 referindu-se la lovirea simplă, chiar neobișnuită de leziuni evidente, sau obiectivată de leziuni ce nu necesită îngrijiri medicale (echimoze), în timp ce aliniatul 2 include leziunile ce au necesitate pentru vindecare îngrijiri medicale de cel mult 20 zile.

Art.181. - Fapta prin care s-a pricinuit integrității corporale sau sănătății o vătămare care necesită pentru vindecare îngrijiri medicale de cel mult 60 zile se pedepsește cu închisoare de la 6 luni la 3 ani.

Acțiunea penală se pune în mișcare la plângerea prealabilă a persoanei vătămate.

Impăcarea părților înlătură răspunderea penală.

Ca atare, în acest articol sînt incluse acele leziuni traumatice care necesită pentru vindecare între 21-60 zile îngrijiri medicale. De remarcat că, spre deosebire de articolul următor (182) în ambele cazuri acțiunea penală se pune în mișcare numai la plângerea prealabilă a victimei și împăcarea părților înlătură răspunderea penală.

Articolul 182. - Fapta prin care s-a pricinuit integrității corporale sau sănătății o vătămare care necesită pentru vindecare îngrijiri medicale mai mult de 60 de zile, sau care a produs vreuna dintre următoarele consecințe: pierderea unui simț sau organ, încetarea funcționării acestora, o infirmitate permanentă fizică ori psihică, slăbirea, avortul, ori punerea în primejdie a vieții persoanei, se pedepsește cu închisoare de la 2 la 7 ani,

După cum rezultă din conținutul acestui articol, se vede că legea introduce pe lângă criteriul "zile de îngrijiri medicale" criterii noi de apreciere a gravității leziunilor traumatice, asupra cărora vom veni cu exemplificări la capitolele de traumatologie sistemică și traumatologie topografică.

2. Leziuni traumatice sistemice

a. Traumatismele musculilor, tendoanelor și aponevrozelor. Leziunile traumatice musculare se întâlnesc cu oarecare frecvență în practica expertizei. Ele pot fi deschise și închise. Leziunile închise sînt datorate unor traume contuzive, avînd drept urmare un infiltrat sanguin mai mult sau mai puțin întins ce disociază fibrele și particulele musculare. În traumatismele puternice sîngele se poate acumula formînd lacuri subaponevrotice sau interfasciculare, difuzînd uneori de-a lungul fasciilor și tecilor tendinoase la distanță de locul de impact. Se pot complica cu inflamații (miozite). Într-un cadru mai larg intră "sindromul de zdrobire" (Crush-syndrom), consecutiv unor traumatisme contuzive grave cu distrugere importantă a unor zone întinse de părți moi (piele, țesut celular subcutan, mase musculare), caracterizat printr-o întrerupere bruscă a circulației arteriale, urmată compensator de hiperemie reactivă, cu pierderi de lichide intravasculare în țesuturile zdrobite și apariția unor fenomene de necrobioză ce interesează atât musculatura, cît și țesutul adipos (citosteatonetroză posttraumatică). Local apar tromboze ca urmare a separării fluxului plasmatic de cel eritocitar, avînd drept consecință fenomene de agregare intravasculară. În același timp apare o rezorbție de produși de dezagregare proteică de la nivelul focarului de necrobioză, care în funcție de întinderea acestuia, poate genera starea de șoc traumatic.

După perioada acută urmează fenomenele reparatorii, caracterizate prin proliferări fibroconjunctive și constituirea unor zone cicatriciale, uneori cu tulburări funcționale. Rupturile musculare sau ale tendoanelor pot apărea și ca urmare a unor contracții violente cum se întîmplă în activități sportive.

Leziunile deschise (plăgile musculare) pot fi superficiale sau profunde, adesea cu sîngerări importante, în funcție de calibrul vaselor afectate. Secționările de tendoane au drept urmare impotență funcțională a segmentului respectiv, corespunzător funcției mușchiului respectiv.

b. Leziunile traumatice ale nervilor. Deși în număr redus față de alte leziuni tisulare, leziunile traumatice ale nervilor au implicații grave, ca urmare a tulburărilor funcționale consecutive. Leziunile pot apare atât în urma unor traumatisme închise, dar mai ales în cele deschise. Datorită faptului că nervul regenerează greu, chiar rezolvările chirurgicale nu soluționează întotdeauna (integral sau parțial) tulburările funcționale.

Olasificarea clinică a leziunilor traumatice ale nervilor se face în funcție de momentul apariției tabloului neurologic față de producerea traumatismului:

- paralizii posttraumatice imediate;
- paralizii posttraumatice în doi timpi;
- paralizii posttraumatice tardive.

Olasificarea etiologică este în funcție de felul traumatismului:

- traumatism direct deschis;
- traumatisme închise cu compresie acută;
- traumatisme prin tracțiune;
- microtraumatisme.

După aspectul anatomopatologic legat de natura mecanismului traumatic, leziunile nervilor periferici prezintă următoarele aspecte:

- traumatismele prin presiune (compresiune - strivire) acută sau prelungită duc la întreruperea conducerii nervoase, modificările axonomieliniei constând în edem și tumefacție. Degenerarea în aceste cazuri este mai mică iar regenerarea mai rapidă;

- traumatismele prin tracțiuni sau supraîntindere duc la ruperea continuității axonilor, tecilor și vaselor și retractorie ulterioară a fibrei rupte, adesea în interiorul unui cordon nervos;

- traumatismele prin secționări complete determină un sindrom de întrerupere (neurotmezis), impunând rezolvarea chirurgicală;

- leziunile traumatiche ischemice prin afectarea vaselor proprii ale nervilor sînt relativ rare, tulburarea de conducere apărînd distal;

- leziunile indirecte prin agenți vulneranți cu viteze mari (proiectile ce trec în vecinătatea imediată a nervilor) pot produce rupturi și degenerescențe axonale, cu păstrarea intactă a tecilor, ceea ce asigură o regenerare ulterioară.

Manifestările clinice ale leziunilor traumatiche ale nervilor periferici sînt diferite în funcție de localizare și constau în tulburări de sensibilitate corespunzătoare unei anumite topografii precum și tulburări motorii (pareze, paralizii). Pot apare în același timp tulburări trofice și vegetative, traduse prin edem, cianoză, ulceratii și atrofii.

Evoluția histologică a leziunilor nervului periferic este caracterizată prin regenerare rapidă a elementului conjunctiv, în timp ce axonul regenerează inițial retrograd, urmată de o regenerare lentă. În secțiunile complete în care capetele secționate rămîn depărtate, cel distal suferă procesul de degenerescență walleriană.

o. Leziunile traumatiche ale vaselor sanguine. Prin faptul că orice traumatism, închis sau deschis, presupune obligatoriu lezarea vaselor sanguine, (artere sau vene) problema prezintă mare interes pentru practica expertizei medico-legale. În funcție de calibrul vaselor afectate, hemoragia poate fi de diferite grade, iar sub aspect topografic poate fi externă sau internă, aceasta depinzînd și de instrumentul vulnerant.

Consecința leziunilor arterelor este diferită în funcție de calibrul acestor vase. În cazul afectării unor vase de calibru mare (artera carotidă, artera humerală, artera femurală etc), consecința va fi o hemoragie externă rapidă cu pierderea unei mari cantități de sînge, decesul survenind la foarte scurt interval de timp de la producerea leziunii. Din punct de vedere al mecanismului tanatogenerator, moartea în acest caz va fi prin hemoragie. Spre deosebire de această situație, în cazul lezării unor artere cu calibru mediu și mic, sîngerarea se face în timp, ceea ce poate duce la constituirea stării de șoc hemoragic. Agădar, pentru a se constitui starea de șoc hemoragic este nevoie ca între traumatism și deces să se scurgă un interval de ore, timp în care organismul reacționează la pierderea treptată și continuă de sînge în cantitate moderată, constituindu-se starea clinică de șoc hemoragic.

În cazul leziunilor venoase, în tanatogeneză intervin mai multe mecanisme. Unul dintre acestea, fiind hemoragia, iar în alte cazuri se poate constitui șocul hemoragic. Embolia gazoasă este o complicație posibilă în cazul lezării venelor jugulare, unde datorită presiunii negative aerul poate fi aspirat de la nivelul leziunilor deschise.

Complicațiile leziunilor vasculare sînt numeroase: anevrismul traumatic, fistula arteriovenoasă, tromboza și trombembolia.

d. Leziuni traumatice osteoarticulare

Fracturile. Sub denumirea de fractură se înțelege o întrerupere a continuității unui os asupra căruia au acționat factori mecanici. Frecvența fracturilor în practica medico-legală ajunge după unele statistici pînă la 25% din totalul afecțiunilor traumatice. Fracturile sînt mai frecvente între 20-50 ani.

Problemele generale ale expertizei medico-legale în cazul fracturilor sînt: diagnosticul obiectiv și diferențial (cu alte leziuni traumatice, patologice și preexistente), data traumatismului, mecanismul de producere, durata îngrijirilor medicale și precizarea sechelelor.

Din punct de vedere al mecanismului de producere, fracturile pot fi clasificate în directe, cînd discontinuitatea osului apare la locul de impact, și indirecte, cînd aceasta apare la distanță de locul de aplicare a forței mecanice. Fracturile directe se însoțesc de zdrobirea părților moi la locul de impact, forța traumatizantă îndoind osul la acel nivel, alteleori strivindu-l între două planuri dure. Fracturile prin mecanism indirect se pot produce prin:

- flexie, ceea ce presupune o comprimare axială la ambele extremități sau îndoirea epifizei, în ambele cazuri fractura interesînd diafiza;

- răsucire, determinînd fracturi stiloide;

- tracțiune sau smulgere, cînd se produc cel mai des fracturi parcelare.

Clasificarea fracturilor (în afara aceluia care are drept criteriu mecanismul de producere) se face și în funcție de sediul: epifizare, diafizo-epifizare, diafizare, intraarticulare, sau după aspectul morfologic, din care punct de vedere distingem: fracturi incomplete (fracturi în lemn verde, înfundări, fisuri, rupturi traveculare) și fracturi complete, fie simple, fie multiple, cominutive sau orificiale.

Fracturile pot fi cu sau fără deplasare; deplasarea poate fi laterală, longitudinală, unghiulară cu rotația fragmentelor sau cu înoclcare. Din alt punct de vedere fracturile pot fi închise sau deschise. Fractura în os patologic trebuie bine investigată.

Simptomele clinice ale fracturilor sînt generale și locale. În cele mai multe cazuri examenul clinic și radiologic efectuat cu competență va fi în măsură să clarifice cazul. Evoluția fracturilor intră în preocupările expertizei medico-legale pentru o corectă evaluare a timpului de îngrijiri medicale. În cazurile fracturilor prin timp de îngrijiri medicale se înțelege perioada de imobilizare la care se adaugă perioada de recuperare funcțională.

Complicațiile fracturilor pot fi generale sau locale, imediate sau tardive. Dintre complicațiile generale imediate amintim: embolia grasă (cerebrală, pulmonară), bronhopneumonia, septicemiile. Complicații locale imediate pot fi: interpușină, hematoma, leziuni vasculonervoase, tromboflebite, osteomielite. Dintre complicațiile locale tardive cităm: calusul întîrziat, calusul vicios, tulburări trofice, pseudartroze, osteoporoza algică, formațiile tumorale.

Luxațiile sînt leziuni traumatice constînd într-o modificare a raporturilor anatomice normale ale oaselor unei articulații. Luxațiile pot fi complete, cînd capetele osoase nu mai sînt în contact, și incomplete (subluxații), cînd suprafețele articulare mai rămîn parțial în contact. Mecanismul de producere al unei luxații poate fi prin acțiune laterală asupra epifizei unui os, prin tracțiune sau torsione.

Diagnosticul obiectiv se bazează pe examenul clinic și radiologic, iar pentru expertiza medico-legală este necesară precizarea fondului patologic preexistent pentru stabilirea corectă a atitudinii terapeutice și evaluarea corespunzătoare a timpului de îngrijiri medicale. Durata îngrijirilor medicale este în funcție de localizare și de prezența unor complicații. În funcție de complicații, precocitatea și corectitudinea tratamentului ortopedic și forma anatomopatologică, evoluția luxațiilor este diferită. Există cazuri în care rămân sechele (artroze, redori articulare).

Entorsele sînt distensii capsulo-ligamentare sau doar iritații traumatice ale nervilor senzitivi ai unei articulații, urmate sau nu de tulburări vasomotorii. Sînt modificări traumatice frecvent întîlnite în practică, caracterizate mai ales prin durere și impotență funcțională, deseori însoțite de tumefacție, edematoasă și echimozare. Determină tulburări funcționale pe perioade de timp variabile în funcție de gravitate. Tratamentul constă în imobilizare în fașă elastică, uneori fizioterapie.

3. Traumatologie topografică

A. Traumatismul cranio-cerebral

Traumatismale ce interesează diversele segmente ale sistemului nervos: creier, măduva spinării etc. au anumite particularități ce țin în primul rînd de gravitatea lor deosebită față de alte structuri; gravitatea constă atât din tulburările (deseori severe) de motilitate și sensibilitate, cît și din tendința lentă adeseori incompletă de remisiune ca o consecință a redusei capacități regenerative a sistemului nervos.

Între concepția clinică și cea anatomo-patologică a noțiunii de traumatism cranio-cerebral (T.C.C.), există o diferență de interpretare explicabilă prin poziția examinatorului de clinician-terapeut sau de anatomo-patolog, respectiv medic legist. Astfel, în cazul clinicianului orice lovire la nivelul extremității cefalice este considerată drept TCC, indiferent dacă aceasta este sau nu obiectivă, sau dacă se limitează numai la lezarea părților moi, a oaselor craniene sau faciale, ori interesează și conținutul cutiei craniene. Această deosebire de interpretare este justificată și de atitudinea pe care trebuie să o aibă clinicianul față de orice bolnav care "afirmă" sau prezintă modificări posttraumatice și față de care este necesar să aibă o atitudine profilactică și să-l țină sub observație în vederea prevenirii sau combaterii urmărilor unei eventuale complicații imediate sau tardive. Spre deosebire de această concepție, anatomo-patologul în general și medicul legist în special trebuie să ia în considerație numai modificările obiective posttraumatice, începînd cu leziunile externe, situație în care diagnosticul se limitează la consemnarea acestora, dar aceste modificări nu pot fi încadrate în noțiunea de traumatism cranio-cerebral, ci de leziuni traumatice primare ale capului sau ale feței. În schimb, diagnosticul medico-legal de TCC este motivat numai în condițiile prezenței de leziuni osoase și modificări neurologice obiective.

Medicul legist, prin natura profesiei sale, trebuie să pună în dubiu afirmațiile și acuzele traumatizantului și uneori și diagnosticul de contuzie cerebrală minoră sau medie ce apare în unele acte medicale atunci cînd acestea nu sînt obiectivate prin modificări neurologice sau de laborator care să justifice diagnosticul de TCC.

O altă deosebire între diagnosticul clinic și anatomo-patologic o constituie noțiunea de traumatism cranio-cerebral. "deschis" sau "închis". Astfel, pentru clinician o plagă a scalpului este considerată drept "TCC sau deschis", în timp ce pentru medicul legist aceasta, în lipsa modificărilor osoase și neurologice, este o leziune primară de gravitate mică sau medie. De aceea medicul legist apreciază că un TCC "deschis" presupune o discontinuitate anatomică, cu prezența de leziuni externe, craniene și meningo-cerebrale, dar în acord cu clinicienii medicii legiști consideră drept TCC deschis orice leziune a bazei craniului exteriorizată prin otoragie, rinoragie sau scurgere de LOR, precum și leziuni ale sinusurilor, modificări ce indică un traumatism de intensitate mare dar mai ales posibilitatea apariției unor complicații imediate (meningoencefalitice) sau tardive (fistule).

Având în vedere strânsul raport existent între creier și structurile craniene ce-l conțin, rareori un traumatism interesează exclusiv doar craniul sau creierul. Orice agent traumatizant își transmite liniile sale de forță ambelor structuri, astfel înocît în consecință rezultă oă amprenta de gravitate o dă în primul rînd gradul de interesare a creierului și în mod cu totul dominant aceea a trunchiului cerebral, structură de mici dimensiuni dar care concentrează aproape totalitatea căilor de transmitere nervoasă de la și către periferie, precum și o serie de centri nervoși de mare importanță, dintre care în afara nucleilor ultimilor zece perechi de nervi cranieni, un loc deosebit îl ocupă existența în calota trunchiului a celei mai întinse părți a sistemului reticulat activator ascendent, sistem multisinaptic cu rol deosebit în menținerea echilibrului veghe-somn și ca stare în determinarea stării de conștiență.

Cele mai importante mecanisme ce acționează în mod obișnuit în cadrul TCC sînt:

- mecanismul de accelerare ce constă din imprimarea bruscă a unei viteze de deplasare crescută a extremității cefalice. Este situația întîlnită în cazul lovirilor cu corpuri dure, ceea ce determină o leziune a scalpului, cu sau fără leziuni craniene sau encefalice;

- mecanismul de decelerare sau de frinare bruscă întîlnit în cădere cu lovirea craniului de un plan dur. Acest mecanism produce o leziune la locul impactului și o a doua într-o regiune diametral opusă, așa numita leziune prin contraclovitură;

- mecanismul de strivire a structurilor oranio-cerebrale între două planuri dure cu producerea de leziuni complexe ale craniului și creierului;

- mecanismul prin suflu de explozie care acționează indirect, fie prin imprimarea unei mișcări bruște de flexie sau extensie a extremității cefalice, fie printr-o creștere brutală a presiunii din circulația venoasă cerebrală transmisă prin hipertensiunea realizată la nivelul arborelui respirator;

- mecanismul de lezare directă a creierului prin pătrunderea în interior a elementului contondent sau eschile osoase.

În înțelegerea mecanismului producerii leziunilor traumatice oranio-cerebrale, trebuie să se țină seama atît de particularitățile anatomice ale creierului, cît și de natura, forma și forța cINETICĂ a agentului traumatizant. Din punct de vedere topografic traumatismele oranio-cerebrale pot interesa: părțile moi pericraniene (scalpul), oasele bolții și bazei craniului, meningele și creierul.

a. Leziunile părților moi pericraniene. Scalpul este constituit din piele, țesut celular subcutan, mușchii temporali și fascia epioraniană. Aspectul general al leziunilor părților moi este asemănător cu cel al leziunilor din alte regiuni ale corpului, în funcție de natura agentului traumatizant și de modul de producere al traumatismului. În general leziunile scalpului pot fi închise sau deschise. Leziunile fără soluție de continuitate (echimoza și hematomul) sînt frecvent întîlnite dar, existența părului le face mai greu examinabile la persoana în viață, în timp ce la cadavru infiltratul sanguin poate fi mai ușor în evidență după scalpare. Uneori forma echimozelor poate da indicații cu privire la suprafața contondentă a agentului vulnerant. Spre deosebire de echimoză, hematomul (denumit popular cuou) este denivelat, tumefierea putînd avea diverse dimensiuni, uneori destul de mari; presupune o acumulare de sînge prin clivajul fibrelor tisulare sau chiar prin clivajul spațiului dintre piele și aponevroza epioraniană. Fluctuența poate persista cîteva zile, sîngele avînd o tendință spontană la rezorbție, însă uneori pot persista indurații prin închistare.

Traumatismele contuzive ale scalpului cu soluție de continuitate sînt excoriațiile și mai frecvent plăgile. Plăgile contuze îmbracă aici caracterul plăgilor plesnite, ce se cere a fi diferențiate de plăgile tăiate ale căror margini sînt mult mai drepte (tranzante) și de obicei dehiscente prin secționarea completă a țesuturilor, ceea ce nu se întîmplă în cazul plăgilor plesnite unde buzele plăgilor rămîn afrontate prin persistența punților tisulare. Plaga plesnită reprezintă de departe cea mai frecventă plasă întîlnită la nivelul scalpului, celelalte plăgi (despicată, împușcată) fiind mai rare. De asemeni putem întîlni plăgi tăiate.

Localizarea leziunilor cutanate la cap oferă adesea posibilitatea aprecierii modului de producere: astfel, în cădere acestea sînt dispuse pe un singur plan, pe părți proeminente (bazele frontale, protuberanța occipitală), fiind deci situate mai jos față de vertex. În schimb, o leziune la nivelul vertexului indică de obicei o lovire directă cu corp dur.

b. Fracturile craniului. Traumatismele craniului însoțite de fracturi au o gravitate mai mare. Cunoașterea construcției anatomice a craniului este necesară pentru înțelegerea modului de producere și de propagare a liniilor de fractură. Ca orice fractură, fracturile craniului pot fi după mecanismul lor de producere, directe sau indirecte (după cum apar la locul de impact sau la distanță). Traumatismul cranian poate fi urmarea fie a unei loviri directe cu un corp dur, fie a unei izbiri a capului în mișcare de un plan dur.

Fracturi directe se produc mai frecvent la nivelul bolții craniului, dar există fracturi directe și la bază.

- Fracturile directe ale bolții diferă după suprafața traumatizantă a obiectului vulnerant; astfel cînd corpul care lovește are o suprafață mai mică de 4 cm^2 , fractura reproduce forma obiectului traumatizant (oare se ștanțează), limitele fracturii sînt nete, iar identificarea agentului traumatizant mai ușoară cînd suprafața contondentă este mai mare de 4 cm^2 , dar sub 16 m^2 se produc fracturi închise, de obicei multieschiloase, care nu reproduc fidel suprafața traumatizantă. În sfîrșit cînd suprafața obiectului contondent depășește 16 cm^2 , se produc de obicei fracturi liniare. Acestea pot avea fie un traseu meridional, fie un traseu ecuatorial. Fracturile meridionale ale bolții se produc printr-un mecanism zis de îndoire: prin turtirea suprafeței curbe a craniului de către presiunea exercitată de obiectul traumatizant, oasele se fracturează după linii care iradiază din polul

de aplicare a forței. Fracturile ecuatoriale ale boltii apar atunci cînd locul de impact este situat în zone în care curbura craniului este mai accentuată; în aceeași situație apar fracturi cu traect circular, dispuse în jurul punctului de aplicare a forței.

- Fracturile directe ale bazei pot fi imediate sau mediate. Fracturile directe imediate ale bazei se produc atunci cînd agentul traumatizant lovește direct baza, cum ar fi în cazul împușcării în gură sau lovirii la baza craniului, la ceafă; fracturile directe mediate ale bazei se realizează cînd forța contuzivă se transmite la bază prin intermediul mandibulei sau a coloanei vertebrale (cădere pe dachioane). Iau naștere astfel linii de fractură dispuse în jurul găurii occipitale (prin telescoparea coloanei în gaura occipitală).

Fracturile indirecte pot să apară fie în absența unui focar direct de fractură (prin modificarea diametrelor craniului), dar ele sînt de obicei continuarea unor fracturi directe, prin așa numitul mecanism de iradiere a acestora (iradierea fracturilor de tip meridional). La craniu pot coexista de asemeni fracturi indirecte și fracturi directe fără ca cele indirecte să fie obligator continuarea celor directe.

Fracturile indirecte pot fi localizate atît la boltă cît și la bază, ou toate că ele sînt mult mai frecvente la bază fiind produse prin mecanismul de iradiere. Iradierea la bază a unei fracturi directe se face în concordanță cu sediul și direcția fracturii directe, depinzînd de poziția stîlpilor de rezistență ai bazei (arc frontal, occipital, aripi mari ale sfenoidului, stîncile). În general propagarea la bază a fracturilor de boltă se face pe drumul cel mai scurt, astfel încît fracturi la nivelul regiunii frontale iradiază în etajul anterior, fracturi temporoparietale iradiază în etajul mijlociu, iar fracturi occipitale în etajul posterior. În ceea ce privește propagarea de la un etaj la altul, aceasta se realizează de obicei prin ocălire a orificiilor bazei. În privința traversării bazei a unei linii de fractură de la stînga la dreapta sau invers, acest lucru se poate realiza de obicei printr-o compresiune exercitată bipolar. Trebuie reținut faptul că liniile de fractură au în general o direcție paralelă cu axul de compresiune, mai exact cu sensul forței care lovește craniul.

Fracturile craniului pot îmbrăca în funcție de natura agentului vulnerant unele caractere speciale. Astfel armele despicioare realizează despicoarea oaselor, împușcarea în cap poate produce datorită acțiunii hidrodinamice o explozie a cutiei craniene; în sfîrșit, în loviri de suprafețe mari pot apare disjuncții suturele.

Un aspect medico-legal care poate fi precizat în urma studierii leziunilor craniene este succesiunea loviturilor. În traumatismele produse cu obiecte variate - îndeosebi corpuri contondente și despicioare - focarele lezionale pot fi multiple, adeseori producîndu-se fracturi liniare care se întîlnesc în anumite puncte. Datorită prezenței unei soluții de continuitate osoasă determinată de o primă lovire, fracturile produse ulterior se opresc la nivelul celor inițiale. Adeseori însă, în cazul loviturilor repetate, cu un număr de focare lezionale, se pot produce eschile multiple prin iradierea în diverse direcții a liniilor de fractură, astfel încît succesiunea loviturilor nu mai poate fi precizată.

c. Leziuni traumatice meningo-cerebrale. Dacă din punct de vedere morfologic leziunile traumatice ale meningelui sînt tratate separat de cele ale encefalului, dar din punct de vedere clinic principalele sindroame neurologice posttraumatice pot fi clasificate în funcție de gravitate și substratul morfologic, astfel:

- Comoția cerebrală reprezintă un sindrom reactiv pur funcțional caracterizat printr-o pierdere a stării de conștiență, rapid și complet remisivă. LCR este clar. Substratul comoției cerebrale îl reprezintă modificările de sarcini electrice la nivelul membranei neuronale a nucleilor din cadrul sistemului reticulat activator ascendent, ceea ce are ca rezultat tulburarea funcționalității acestor nuclee și ca atare pierderea stării de conștiență. Fiind o tulburare pur funcțională, nu poate fi obiectivată prin nici una din metodele paraclinice de investigație, diagnosticul fiind de obicei pur anamnestic.

- Contuzia cerebrală reprezintă o modificare morfofuncțională mai severă a sistemului nervos central, avînd de data aceasta un substrat lezional structural, decelabil atît histopatologic cît și prin teste paraclinice. Liniiile de forță traumatică alternînd în egală măsură atît țesutul nervos cît și structurile microvasculare, determină în regiunea contuzionată ieșirea sîngelui din lumenul vaselor lezate.

Din punct de vedere morfologic, contuzia cerebrală poate fi localizată sau difuză. Inițial leziunea este vasculară, producîndu-se o vazoparalizie cu hipoxie și creșterea permeabilității, avînd drept consecință o extravazare pericapilară sub forma unor hemoragii petegiale, ulterior confluențe, iar mai tîrziu apar alterări tisulare anoxice ca tigroliză, pîcnosă nucleară, intumescență, vacuolizări și necroză. În cazul contuziei cerebrale localizate, macroscopic leziunea poate fi situată în orice zonă a creierului corticală sau cortico-subcorticală, avînd o formă triunghiulară cu baza spre suprafața creierului; ea constă din mici hemoragii bine circumscrie, cu distrugere de substanță nervoasă, în jurul focarului putînd coexista mici hemoragii satelit. În afară de leziunile cortico-subcorticale, există și o contuzie cerebrală difuză cu mici focare hemoragice diseminate atît cortical cît mai ales în substanța albă. Din punct de vedere al mecanismului de producere, contuzia cerebrală poate apare atît la locul de impact (direct), cît și prin mecanismul de contralovitură. Menționăm că leziunile de contuzie corticală ale feței bazale a creierului nu trebuie considerate ca leziuni de contralovitură prin lovire pe vertex, ci urmarea frecării creierului de suprafața neregulată a bazei.

Din punct de vedere clinic și după gradul de intensitate contuzia cerebrală poate fi clasificată în contuzie cerebrală minoră, medie sau gravă. O notă aparte de gravitate o îmbracă acele contuzii localizate predominant la nivelul trunchiului cerebral și realizate îndeosebi în traumatismele cu nivel de impact în regiunea mastoidiană, în care liniiile de forță trecînd direct prin trunchiul cerebral pot determina mici focare hemoragice contuzive la acest nivel, ceea ce determină o alterare prelungită a stării de conștiență neînsoțită întotdeauna de un LCR intens sanguinolent.

În contuzia cerebrală minoră pierderea de cunoștință este de durată scurtă (de ordinul minutelor) urmată de o revenire completă sau de o ușoară obnubilare, amețală, uneori vărsături sau o oarecare agitație psihomotorie. Nu se înregistrează tulburări vegetative, iar numărul hematiilor în sedimentul LCR este în general sub $10.000/\text{mm}^3$.

În contuzia cerebrală medie pierderea de conștiință poate dura ore sau chiar 2-3 zile, revenirea făcându-se mult mai lent cu persistența unei stări prelungite de obnubilare, dezorientare temporo-spațială sau/și la adresa propriei persoane, cu prezența cefaleei, amețelilor, uneori gatism. LCR este de obicei intens rozat sau chiar sanguinolent, avînd o tendință mai lentă la normalizare (1-2 săptămîni).

Contuzia cerebrală gravă se caracterizează printr-o pierdere profundă și prelungită de conștiință, ceea ce realizează starea de comă, adică pierderea completă și prelungită a oricărei posibilități de stabilire a unei relații conștiente cu mediul înconjurător, indiferent de stimulii aplicați. Clinicilei disting patru grade de comă precum și coma de gradul V sau coma depășită, care reprezintă de fapt o supraviețuire artificială prin protejare respiratorie și traseu EEG plat, fiind un stadiu ireversibil, dat fiind apariția modificărilor structurale hipoxice ireversibile după o lipsă totală de aport de oxigen mai mare de 5-6 minute, la nivelul cortical.

- Dilatarea cerebrală reprezintă o plagă a creierului, prezentîndu-se ca o ruptură a parenchimului cerebral, situată fie la locul de impact, fie foarte adesea la polul opus, prin mecanismul de contracovitură. Este o leziune de obicei direct și necondiționat mortală, cu o simptomatologie neurologică gravă, în rarele cazuri de supraviețuire constituindu-se cicatricea cerebrală cu consecințele ulterioare cunoscute.

d. Sindromul de compresie cerebrală posttraumatică este frecvent întâlnit în leziunile meninge-cerebrale, fiind determinat de hematemele epidurale, subdurale și subarahnoidiene, precum și de cele intraparenchimatoase.

Sindroamele de compresie cerebrală posttraumatică sînt considerate de către clinicieni ca procese endocraniene secundare traumatismelor cranie-cerebrale și indiferent de sediul, nota comună e reprezentă colecția sanguină endocraniană cu rol compresiv asupra creierului. Indiferent de sediul masei de cheaguri se comportă ca un corp străin pe care organismul caută să-l delimiteze, elementele conjunctive din structurile adiacente creînd o membrană care învelește masa de cheaguri, a cărei constituire durează 2-3 săptămîni. Această membrană este însă înzestrată cu proprietăți active, de rezorbție a pigmentului sanguin degradat și în același timp de lichefiere a cheagurilor cu aducerea conștientului respectiv la o presiune cereoid cosmetică cît mai apropiată de aceea a mediului extracelular, prin trecerea în interiorul pungii astfel formate a apei și electrolitelor. În acest mod se ajunge la o creștere continuă a dimensiunilor hematomului și la accentuarea rolului său compresiv. Factorul decisiv în această compresie îl reprezintă comprimarea trunchiului cerebral de marginea fibroasă, inextensibilă a crăciului cartilajului cerebelos prin care trece trunchiul cerebral.

Semnele clinice revelatoare ale sindromului de compresie sînt adesea destul de polimerfe și intricate cu semnele primitive ale contuziei cerebrale. De obicei ele apar după surgerea unui interval de timp în care are loc alterarea stării de conștiință, cît și deficitul neurologic pareau că au tendință la remisiune, ceea ce determină denumirea acestui interval remisiv drept "interval liber", în terminologia clasică. Uneori, însă, semnele clinice de suferință datorită compresiei exercitate de hematom se intricate și continuă chiar semnele inițiale determinate de contuzie, acest interval remisiv putînd lipsi.

Simptomatologia determinată de acțiunea progresiv compresivă exercitată de hematemele intracraniene, se manifestă prin trei mari grupe de semne:

- agravarea alterărilor de conștiență;
- deficiente neurologice progresive deosebite în special în sfera motilității și

- semne oculare caracterizate în primul rând prin afectarea porțiunii intrinseci a celei de a treia perechi de nervi cranieni, tradusă prin apariția midriazei, de obicei ipsilaterală, cu localizarea hematomului.

Aceste semne, cu excepția deficiențelor neurologice de motilitate, reprezintă rezultatul compresiunii trunchiului cerebral de marginea opusă, inextensibilă a cortului cerebelos.

Pentru medicul legist este indispensabilă o bună cunoaștere a problemelor clinice, deoarece de corelarea acestor elemente cu constatările morfopatologice depinde de cele mai multe ori o corectă interpretare a cazului sub aspectul obiectivelor concluziilor sale. În afară de aceasta, trebuie să se țină cont că la politraumatizați se adaugă impulsuri stresante periferice ce converg asupra creierului deja agresionat, întreținând și agravând leziunile cerebrale. Arseni și colab. (1981) arată că noțiunile de traumatism "acut", "subacut", "cronic" sau "recent" nu pot constitui un criteriu de clasificare fiindcă prin natura sa traumatismul este acut, iar evoluția ulterioară este variată și greu de prevăzut.

În cele ce urmează vom trece în revistă pe scurt principalele aspecte anamnezo-clinice ale hematoamelor endocraniene, începând cu cele meningeale și terminând cu hematomul intraparenchimatos.

- Hematomul extradural (epidural) este reprezentat din punct de vedere morfologic de o colecție formată din sânge - găsit la antepaie de obicei coagulat situată între planul osos și dura mater. Etiologia hematomului extradural este aproape întotdeauna traumatică, fiind însoțit aproape constant de fracturi cranienne. Localizarea hematomului extradural depinde de vasul lezat, dar cel mai frecvent el apare la nivelul regiunii temporo-parietale, fiind consecința rupturii traumatice a arterei meningiene mijlocii; în localizările frontale sau occipitale sînt lezate ramuri anterioare și posterioare ale aceleiași artere. Mai rar sângele poate proveni dintr-unul din sinusurile venoase ale durei, venele diploice sau diferite vene emisare. Ruptura se produce de obicei acolo unde linia de fractură înconjoară vasul. Colecția de sânge are tendință la limitare datorită aderențelor dintre dură și os. Din acest motiv, nu există hematom epidural localizat la bază unde dura mater este foarte aderentă la os sau apare foarte rar la cepulul mic.

Manifestările clinice ale hematomului epidural apar, în raport cu aceste condiții morfologice, mai devreme sau mai târziu, în momentul în care apare compresiunea creierului, explicându-se astfel existența adesea a aceluia "interval liber" de durată variată de la câteva ore la câteva zile. Simptomatologia clinică este în funcție de localizarea hematomului: hemiplegii centralaterale, convulsii generalizate de tip Jacksonian, midriază paralytică, hemilaterală, afazie. Prin comprimarea prelungită a substanței cerebrale de către hematom se produc modificări vasculare, mergînd uneori pînă la necroză cu extravazare hematice secundară, atît cortexul cîît și substanța subcorticală putînd prezenta modificări macro și microscopice similare contuziei cerebrale, uneori în focare confluențe cu evoluție spre ramelire și distrugere a structurilor nervoase.

- Hematomul subdural are, un aspect morfologic, asemănător celui extradural dar cu localizare diferită, învelind uneori aproape în totalitate creierul (deci și la bază) sîngele nemaîntîmpinînd dificultate în a se acumula în spațiul virtual umed dintre dura mater și arahnoidă. El poate apare nu numai la locul de impact (ca în cazul hematomului extradural) ci și în zone epuse acestuia prin mecanismul de contralevitură. Localizarea sa cea mai frecventă este la nivelul bătăii, dar așa cum am arătat, se poate extinde și la bază. Poate apare și neînsoțit de leziuni esecase; prezența unui hematom subdural cu strictă localizare la bază și mai ales în lipsa unor leziuni esecase constituie un indiciu asupra originii sale netraumatice. Sîngele ce se acumulează în spațiul subdural provine din vasele meningeale a venelor ce merg de la cortex spre sinusul longitudinal, mai rar prin leziuni ale pereților sinusului longitudinal. Poate apare după un traumatism minor ce trece uneori neobservat iar în cazul unui traumatism de intensitate mai mare și aici fenomenele de compresie pot apare după acel "interval liber", care însă în acest caz este de obicei mai scurt decît în cazul hematomului epidural; modificările neurologice sînt însă asemănătoare cu cele observate la hematomul extradural. Socala lui Arseni consideră că acumularea sîngelui are loc inițial subarahnoidian, apoi prin efracția acestei foițe sîngele invadează spațiul subdural, ceea ce explică aspectele variate în raport cu data producerii acestuia față de momentul necropsiei. Apariția membranei sub forma unei capsule fine ce devine vizibilă microscopie după 6-7 zile de la producere, pentru ca ulterior să se constituie o membrană ușor de constatat în cazul intervențiilor chirurgicale tardive sau la necropsie, justificîndu-se astfel denumirea de hematom subdural crenic.

- Hematomul subarahnoidian este situat între sau sub straturile leptomeningelui. Deoarece macroscopie - și adesea chiar microscopie - nu se poate preciza dacă hemoragia este localizată subpial, subarahnoidian sau difuzează în ambele spații, termenul pe care îl putem utiliza este acela de hemoragie meningeă. Notăm însă că adesea în clinică noțiunea de hematom subarahnoidian este utilizată pentru un revărsat hemoragic mai gros leptomeningeal sau pentru a desemna etiologia sa traumatică spre deosebire de termenul de "hemoragie subarahnoidiană" care presupune o origine netraumatică, patologică, consecința rupturii unui hemangiom sau mai frecvent a unui anevrism.

Hematomul subarahnoidian apare mai ales la locul de impact, deci pe convexitatea creierului, dar se produce și prin mecanismul de contralevitură.

- Hematomul intraparenchimat (intracerebral). Arseni și colab (1981) distinge un hematom intracerebral primar ca fiind o colecție de sînge bine delimitată în substanța albă cu debut brusc și evoluind ca un proces expansiv intracranian și un hematom intracerebral secundar consecutiv traumatismelor cranie-cerebrale sau ruperii unor malformații vasculare. Cauza determinantă a primului este fragilitatea vasculară congenitală sau cîștigată sau hipertensiunea arterială.

În traumatologia medico-legală au importanță hematoamele intracerebrale posttraumatice care se dezvoltă în primele 3 zile după un traumatism grav, cînd, după o scurtă pierdere de cunoștință, traumatizatul își revine pentru oțeva ere, pentru ca apoi să apară semnele de hipertensiune arterială și neurologice de focar, cu evoluție rapidă către comă.

Hematomul intracerebral posttraumatic este în mod obișnuit asociat cu alte leziuni meninge-cerebrale, dezvoltîndu-se de obicei într-un focar de contuzie, prin confluarea hemoragiei. Este format din cheaguri de sînge lacat, situat în special temporo-frontal, fiind de obicei unic. Formîndu-se de obicei mai către

scoartă, (ceea ce-l diferențiază de hemeragia cerebrală netraumatică, care apare mai profund, interesând nucleii cenușii bazali), • poate rupe mai ales atunci când se formează rapid. Fenomenele de creștere a tensiunii intracraniene, date de sînge și edem, impun o intervenție operatorie de urgență.

e. Criterii de diagnostic diferențial ale leziunilor vasculare traumatice și netraumatice ale creierului și meningelui. Problema are importanță atât în clinică pentru orientarea terapeutică, dar și medico-legală, întrucît etiologia traumatică trebuie obiectivată morfopatologic. În lipsa unor date de istoric, sau a unor leziuni externe traumatice evidente, adeseori etiologia traumatică sau patologică a unor astfel de modificări este greu de precizat.

Din punct de vedere morfopatologic, vom încerca o schematizare a principalelor criterii de diagnostic diferențial între leziunile traumatice și netraumatice sub raportul modificărilor constatate la necropsie, subliniind faptul că un corespondent lezional la nivelul scalpului constituie un argument de mare importanță în precizarea etiologiei traumatice. Evident, că situațiile pot fi complicate în sensul că, în cadrul unui ictus apoplectic victima poate cădea, producîndu-și leziuni la scalp, dar aspectul macroscopic al revărsatului sanguin intracerebral sau meningeal diferă ca sediul, profunzimea și întinderea față de leziunile de etiologie traumatică.

Dacă în cazul hematomului extradural etiologia traumatică este quasi sigură, hematumul subdural recunoaște și o etiologie patologică (disorazii sanguine, vireze cu componentă capilară-toxică, pahimeningite disecante, revărsate hematie intradurale, rareori în asfixii sau etilism). Cea mai frecventă cauză care crează adesea dificultăți de interpretare medico-legală este extravazarea sanguină, care apare secundar unei hemeragii intracerebrale desohisă în spațiul subdural. În aceste cazuri observarea atentă a hemeragiei intracerebrale, a continuității dintre aceasta și revărsatul subdural, existența leziunilor vasculare aterosclerotice, lipsa modificărilor posttraumatice (epioraniene), dar mai ales localizarea la bază îndeosebi a revărsatului hemeragio subdural sînt elementele pe baza cărora se poate face o discriminare etiologică corectă.

În etiopatogenia hematomului subarahnoidian, traumatismul ocupă un loc important ca frecvență, dar această modificare poate constitui și o manifestare a unei afecțiuni vasculare patologice locale sau poate fi urmarea unei boli de sistem, sau virale. Lipsa corespondentului lezional traumatic la nivelul scalpului, ca și localizarea la bază a hemeragiei meningeale orientează către originea ei patologică.

Dintre leziunile creierului intră în discuție hematoamele intracerebrale descrete, așa cum am arătat, colecții sanguine bine delimitate apar și în cazul hemeragiilor aterosclerotice. Criteriile de diferențiere sînt aceleași (localizare mai profundă, periventriculară, adesea cu inundație ventriculară și lipsa corespondentului lezional la scalp), în opoziție cu localizările mai către scoartă, din care cauză inundația ventriculară este mai rară, precum și leziunile traumatice ale scalpului, sînt elementele pe care medicul legist se bazează în interpretarea etiologică. Menționăm totuși faptul că hemeragii intraventriculare posttraumatice însoțesc adesea contuzia, dilacerarea și chiar hematumul intraparenchimatous prin extinderea de la un focar hemeragio învecinat.

Cea mai dificilă problemă de diagnostic etiologic întâlnită în practica medico-legală este aceea a coexistenței unor modificări net traumatice (infilttrat epioranial, fracturi, contuzie corticală) cu o modificare patologică (accident vascular cerebral cu ramolisment hemeragic, ruptura unui anevrism). În aceste cazuri se ridică problema leziunii inițiale: de exemplu, afecțiune patologică urmată de cădere, sau o leziune urmată de ruptura unui vas cu modificări preexistente. Aceasta impune o analiză complexă a împrejurărilor de producere, a datelor clinice și a modificărilor macro și microscopice.

f. Complicațiile traumatismului cranie-cerebral. Frecvența complicațiilor în traumatismul cranie-cerebral - îndeosebi în cele deschise - este destul de mare, acestea putând să apară la scurt timp după traumatism sau la intervale de timp variabile.

Printre complicațiile imediate menționăm edemul cerebral și meningita seroasă.

Cele mai frecvente complicații ale traumatismului cranie-cerebral sînt cele septice, meningita purulentă putînd să apară după cîteva zile și chiar săptămîni și uneori chiar după traumatisme cranie-cerebrale închise, cu interesarea de obicei a sinusurilor feței sau a stîrcii temporalului. Dintre complicațiile septice amintim de asemenea meninge-encefalitele precum și abcesele cerebrale.

g. Sechelele traumatismului cranie-cerebral. Prin sechele se înțelege leziuni definitiv constituite, deci cu caracter permanent și care nu sînt susceptibile de a fi vindecate prin metode terapeutice, deși uneori pot fi parțial corectate. Din punct de vedere medico-legal, constatarea unor astfel de modificări implică noțiunea de infirmitate fizică permanentă, iar din punct de vedere al capacității de muncă de invaliditate. Gravitatea sechelelor este în directă legătură cu întinderea și localizarea leziunii cerebrale inițiale sau cu apariția unor complicații.

Examinările clinice superficiale cu formularea de diagnostice ca: "cerebrastenie" sau "nevroză" posttraumatică, fără un substrat neurologic obiectiv, sînt neacceptate în practica medico-legală și constituie în realitate o stare reactivă postconflictuală, un sindrom de "sinistroză" sau simulare și nu o suferință reală, posttraumatică, care se cere verificată cu mare atenție, inclusiv prin spitalizare și investigații clinice și paraclinice atente și în timp.

Lipsa de substanță osoasă craniană (posttraumatică prin escchilectomie sau orificii de trepan) constituie o modificare ireversibilă, considerată din punct de vedere medico-legal drept o infirmitate fizică permanentă, chiar dacă nu se asociază cu modificări neurologice sau dacă lipsa de substanță osoasă este reparabilă operator.

Encefalopatia posttraumatică este un sindrom anatomo-clinic cronic, evolutiv, care începe să se dezvolte de obicei tardiv după efectul traumatic acut. Leziunile cerebrale sînt degenerative, abietrefice, iar tabloul clinic este polimerf, determinat de dezorganizarea celulară și glicoză. Encefalopatia posttraumatică survine după traumatisme cranie-cerebrale de intensitate diferită și decorece diagnosticul ei (obiectivat clinic și paraclinic) presupune de asemenea o infirmitate fizică permanentă și invaliditate, se impune o expertiză medico-legală competentă. Ea se poate prezenta sub forma sclerozei atrofice a substanței albe, a cicatricei meninge-cerebrale sau a epilepsiei posttraumatice.

h. Leziuni traumatice cranio-cerebrale la nou-născuți și copii. Dintre hemoragiile intracraniene la copii, cel mai frecvent apare la nou-născut hematomul subdural prin rupturi la nivelul locului de inserție a coasei creierului pe cortexul cerebelului, ca urmare a deformării cutiei craniene prin alungire, în special în timpul nașterii. La copii pot apare și hemoragii subarahnoidiene după meningite sau encefalite. Hemoragii spontane cu inundație ventriculară apar ca urmare a unor leziuni patologice vasculare, ca anevrisme congenitale ale unor vase din plexurile arahnoidiene, dar ruptura în aceste cazuri poate fi uneori determinată și de un traumatism. În general se poate afirma că hemoragiile cerebrale netraumatice la copii își au originea în diferite formațiuni tumorale (hemangiomul) sau în tulburări de coagulare ale sîngelui.

Traumatismele sugarului merită o atenție specială, deoarece simptomele, evoluția și complicațiile sînt cu totul particulare datorită anatome-fiziologiei acestei vîrste.

Cranial sugarului oferă evident o protecție precară creierului, astfel că traumatisme ușoare sau chiar minime, pot avea consecințe grave: contuzii cerebrale cu edem sau hematom.

Oasele boltei sînt subțiri, fragile, fracturile producîndu-se cu mare ușurință, ca urmare a unui șoc ușor. Osul, puțin calcificat, însă maleabil, fiind lovit sau lovînd un obiect dur cu suprafață mică se poate înfunda ca o mîngie de celuloză. Oasele bolții sînt separate prin suturi și fontanele, permițînd o anumită mobilitate, o posibilitate de deplasare, de înoălecere în momentul șocului. Dura mater puternic aderentă de perieșt la nivelul suturilor, va fi astfel supusă tracțiunilor și deci rupturii; la fel venele care leagă cortexul de sinusurile durei sînt expuse smulgerii. Faptul că, craniul neosificat al sugarului este extensibil prin disjuncția suturilor, explică de ce se pot constitui hematoame voluminoase intracraniene (chiar foarte rapid, în cîteva ore) cu simptome de compresie minime.

Fracturile bolții sînt la sugar mult mai frecvente decît fracturile de bază, care au fost extrem de rar observate. Fracturile de boltă mică pot să nu aibă gravitate.

Hematoamele intracraniene sînt periculoase datorită rapidității agravării (interval liber scurt). Hematomul extradural este rar la sugar (datorită aderențelor dintre dura mater și os), dar nu inexistent și îmbracă tabloul clinic al unei anemii acute. Cel mai frecvent rămîne hematomul subdural, prezentîndu-se sub trei aspecte mai importante anatome-clinice:

- forma izolată difuză (cea mai frecventă) rezultată din ruperea venelor ce trec prin spațiul subdural și prezentîndu-se ca un revărsat sangvin acoperînd tot creierul (fără leziuni cerebrale);
- forma limitată, observată la copii mai mari în special, manifestîndu-se clinic cu convulsii și semne neurologice variate;
- forma asociată este cea a hematomului subdural însoțit de contuzie cerebrală.

Trebuie ținut cont de importanța sîngerării, căci un hematom de lée ml spre exemplu la un sugar de 6 kg, corespunde unei sîngerări de 1 l la un adult de 60 kg.

În privința creierului, acesta este imatur, cu unele funcții nedebîndite încă, altele imperfecte. O leziune în aceste regiuni, nu se va manifesta prin semne neurologice, avînd în general un tablou clinic sărac. Contuziile cerebrale, dacă

sînt limitate de viteza vindecării adeseori cu sechele neurologice, deși la sugari recuperarea este uneori uimitoare. Sînt posibile sechele comițiale și cu răsunet asupra dezvoltării fizice. Convulsiile întinse se manifestă prin comă profundă, persistentă, cu crize de decerebrare, ele depășind posibilitățile terapeutice.

Traumatismele sugarului sînt în marea majoritate a cazurilor ușoare, fiind urmarea căderii (din pat, de pe scaun, sau masa de înfășat, în timpul primelor încercări de mers) sau urmarea lovirii cu un obiect dur (lovitură dată de un alt copil sau chiar de părinte). Precipitățile sau accidentele de circulație sînt foarte rare și de obicei mortale.

Din punct de vedere clinic se pot observa crize de pierderea cunoștinței mergînd pînă la comă, crize convulsive localizate sau generalizate, vomă. Se impun a fi atent supravegheate funcțiile vitale, respirația, regularitatea sa, pauzele eventuale (primul semn al agravării fiind stepul respirator), obstruarea bronșică, culoarea pielii (palidă, cianotică), pulsul, tensiunea arterială, rigiditatea cefei, tensiunea fontanelii, pupilele, mobilitatea oculară, reflexele. Uneori se impun examene complementare (EEG, radiografie).

B. Leziuni traumatice buco-maxilo-faciale

În practica medicală-legală traumatismele cu localizare la nivelul feței și ale viscerocraniului sînt frecvente, de cele mai multe ori avînd o intensitate mică și fiind limitate la tegumente sau la nivelul organelor de simț, situate în această zonă. Există și traumatisme de intensitate medie cu modificări profunde ca hematoame, leziuni dentare, fracturi (îndeosebi ale oselor nazale, maxilare). Leziunile de gravitate mare care prin localizarea și întinderea lor pot determina producerea de complicații sau sechele și care necesită îngrijiri medicale de durată mare, pot avea și consecințe de ordin estetic sau funcțional prin lezarea organelor de simț, alteori modificări neurologice, pot interesa vase importante determinînd hemoragii grave, dar fiind bogata înervație și vascularizație a feței cu producerea de șoc hemoragic sau traumatic; de multe ori se pot instala tulburări permanente ale aparatului masticator.

a. Fracturile oselor maxilului facial variază ca frecvență și etiologie. Astfel de leziuni osoase pot fi observate atît în lovirile directe active cît și în căderi sau proiectări.

- Fracturile oselor nazale sînt frecvent observate datorită faptului că piramida nazală reprezintă o preeminență a feței, precum și datorită fragilității acestor oase. Tegumentele pot fi sau nu afectate, dar un indiciu clinic de existență a unei fracturi a oselor nazale îl constituie epistaxisul repetat și prezența simetrică a echimozelor palpebrale inferioare. Fracturile oselor nazale variază ca intensitate de la simple fisuri sau fracturi fără deplasare, la fracturi cominutive, cu deplasări, infundări sau demivelări, sau chiar zdrobiri ale întregii piramide osoase; în aceste ultime leziuni grave, însoțite de devieri sau deformări ale piramidei nazale, sînt necesare intervenții chirurgicale și imobilizări, ceea ce face ca în general numărul de zile de îngrijiri medicale pentru vindecarea acestor leziuni să varieze între 5-15.

- Fracturile osului maxilar apar mai frecvent ca urmare a lovirii active, mai ales că și regiunea maxilară constituie o preeminență a feței, ceea ce face ca și căderea să poată determina producerea acestor leziuni. În general, fracturile sînt cominutive, uneori cu infundare, adeseori tratamentul chirurgical de reducere fiind ineficient, astfel încît pot rămîne deformări regionale permanente. Timpul

de îngrijiri medicale în astfel de leziuni nu depășește în general 15 zile.

- Fracturile arcadei temporo-zigomatice sînt adesea asociate cu fracturile osului malar, fiind produse prin lovire directă, cădere sau comprimare. Nici în acest caz durata îngrijirilor medicale nu depășește 20 zile.

- Fracturile maxilarului superior sînt rare, fiind de obicei consecința unor traumatisme faciale complexe. Structura maxilarului superior cu prezența de zone spongioase și sinusuri, precum și vecinătatea cu cavitatea bucală, imprimă o gravitate crescută lezării acestui os. Fracturile complete pot fi verticale (mediană sau paramediană), oblice sau orizontale (inferioară: Guerin; mijlocie: Lefort I; superioară: Lefort II). Durata îngrijirilor medicale poate depăși frecvent 20 zile.

- Fracturile de mandibulă sînt relativ frecvent întâlnite datorită poziției anatomice a osului și a forme sale în potocavă. Pot recunoaște un mecanism direct (fractura apare la locul de impact) sau indirect prin modificarea curbării. Pot fi simple sau duble, pot interesa ramul orizontal, unghiul, ramul vertical sau apofizele (condil, apofiză coroneidă). Datorită inserției pe mandibulă a unor grupuri importante de mușchi, deplasarea fragmentelor fracturate este frecventă, ceea ce impune o reducere urmată de imobilizare prin blocaj elastic intermaxilar, atele ondulate, inele, sau osteosinteză, durata îngrijirilor medicale variind de la 35 la 90 zile, iar în cazul complicațiilor chiar mai mult.

Luxațiile articulației temporo-mandibulare apar prin mecanism indirect de obicei, cu punct de impact genionul sau una din ramurile orizontale. Intervenția constituie o urgență dar în general după reducere tratamentul este relativ de scurtă durată.

b. Leziuni endobucale

- Plăgile mucoasei buzelor și ale obrajilor apar în lovire directă, prezintă un aspect contuz, pot fi cu sau fără soluție de continuitate și datorită bogatei vascularizații a regiunii sîngerează abundent, iar uneori se pot complica septice.

- Leziunile mucoasei gingivale sînt de obicei însoțite de leziuni dentare sau chiar de fracturi ale crestei alveolare. Macroscopic apar sub aspectul unor echimeze sau plăgi.

- Traumatismele limbii sînt mai rare și de obicei recunosc un mecanism indirect prin mușcare, în urma unei lovirii la nivelul masivului cu comprimarea limbii între arcadele dentare.

- Leziunile traumatice ale belții palatine se produc mai ales prin obiecte ascuțite sau proiectile, avînd adesea un caracter penetrant, cu interesare osoasă și producerea de comunicare între cavitatea bucală și chiar nazală, astfel însoțite complicațiile septice sînt frecvente, apărînd uneori și sechele ce constau mai ales în tulburări de fonatie.

- Leziuni traumatice dentare. Traumatismele dento-alveolare sînt leziuni frecvent întâlnite în practica medico-legală, fiind consecința de obicei a loviturilor directe, active și avînd o localizare în special la nivelul dinților frontali. În cadrul acestor leziuni distingem: contuzii dentare, luxații parțiale (cu mobilitate de diverse grade), luxații totale cu expulzie (avulsie), fracturi coronare parțiale, fracturi coronare la colet, fracturi coronare complete, fracturi radiculare și corono-radiculare, fracturi de creastă alveolară; mai pot fi observate deteriorări ale unor lucrări dentare protetice anterioare. Leziunile dento-alveolare ridică multe probleme, însoțite de discuții, de ordin medico-legal și juridic. Astfel datele de literatură prezintă o mare diversitate de interpretări, unii autori

considerând fiecare dinte ca un "organ", apreciere depășită de concepțiile actuale, dar persistând discuții în ceea ce privește lezarea unei unități masticatorii, adică a trei dinți dintre care unul antagonist; de asemeni există divergențe de opinii în ceea ce privește noțiunile de slăbire și infirmitatea fizică permanentă ou invaliditate posttraumatică care se pune în tulburările de fonafie cu caracter permanent sau de masticafie. De asemeni probleme medice-legale complexe le ridică aprecierea timpului de îngrijiri medicale ale traumatismelor dentare ce apar pe un teren patologic preexistent (parodontoză, carii, devitalizări, obturații).

Localizarea și caracteristicile morfologice ale fiecărui dinte, ca și unele necesități rezultate din practica stomatologică, au dus la stabilirea unor sisteme de notare, în prezent utilizându-se sistemul adoptat de Federația Internațională de Stomatologie astfel:

Pentru denfiția permanentă:

	Dreapta	Stînga
superior	18-17-16-15-14-13-12-11 /	21-22-23-24-25-26-27-28
inferior	48-47-46-45-44-43-42-21 /	31-32-33-34-35-36-37-38

Pentru denfiția temporară:

superior	55-54-53-52-51 /	61-62-63-64-65
inferior	85-84-83-82-81 /	71-72-73-74-75

Mecanismul traumatic cel mai frecvent este lovirea directă cu corpuri dure, leziunile dentare fiind în mod obișnuit însoțite de plăgi ale buzelor sau echimeze vizibile mai ales la nivelul mucoasei vestibulare, existența acestor leziuni ale părților moi atestînd originea traumatică a leziunii dentare. Lipsa corespundenței lezionale la nivelul părților moi ridică dubii ou privire la originea traumatică în special a unor modifiări ca mobilități de diferite grade, care pot fi urmarea parodontopatiei. Lipsa acestor modifiări externe ale părților moi nu exclude însă producerea unui traumatism dentar, prin lovire directă ou gura deschisă sau prin mecanism indirect (lovire pe menton). Discriminarea leziunilor traumatice dente-alveolare de modificările datorate parodontopatiilor nu poate fi realizată fără ajutorul specialistului stomatolog, mai ales atunci cînd modificările au ca origine atît fondul patologic preexistent cit și un traumatism ce survine pe aceste leziuni preexistente.

Particularitățile morfofuncționale ale leziunii buce-dentare constau într-o densă vascularizație, o bogată inervație, reprezentată de multiplele ramificații senzitive și motorii ale trigemenului și facialului, precum și a bogatei flore microbiene din cavitatea bucală, toate acestea imprimînd leziunilor traumatice anumite caracteristici și repercusiuni asupra actelor fiziologice de masticafie, de glutiție, fonafie și mimică.

Schematizînd timpul de îngrijiri medicale a leziunilor dentare putem aprecia că:

- pentru fracturi coronare parțiale ce necesită obturație simplă, timpul de îngrijiri medicale este de 4-5 zile;
- pentru cele care interesează o porțiune mai mare sau coroane dentare în totalitate și care necesită aplicarea unei coroane cu pivot, timpul de îngrijiri este 8-9 zile;

- pentru rupturi radiculare sau pierderea totală a dintelui, necesitând înlocuirea și în lipsa complicațiilor, timp de îngrijiri până la 10 zile;
- pentru fracturi care interesează mai mulți dinți sau care au constituit pilonii unei proteze fixe, timpul de îngrijiri variază între 15-20 zile;
- se consideră pierderea unui număr mai mare de 4 dinți ca o leziune gravă;

- dacă lipsurile dentare nu pot fi substituite printr-o proteză fixă, leziunea trebuie considerată ca o infirmitate.

Așadar, pierderea unuia sau mai multor dinți nu poate fi considerată pierdere de organ, însă se poate interpreta ca vătămare gravă sau infirmitate.

În ceea ce privește interpretarea ca slăbire a pierderii posttraumatice a unor dinți (în special cei frontali), nu se consideră slăbire din punct de vedere medico-legal pierderea unor dinți, atunci când aceștia pot fi înlocuiți printr-o proteză fixă, fizionomică și funcțională, deoarece prin slăbire se înțelege în general o deformare vizibilă și ireparabilă care prejudiciază conformația armonioasă de ansamblu a unei porțiuni anatomice.

Pierderea funcției de masticație se apreciază când este vorba de o even-
trație posttraumatică totală, de o edentație posttraumatică la nivelul unui maxilar care necesită o proteză mobilă sau este vorba de deformări ale maxilarelor urmate de tulburări grave ale funcției masticatorii.

c. Leziuni traumatice ale ochilor

- Leziunile traumatice ale pleoapelor sînt foarte frecvente și adesea însoțite de un edem traumatic, ceea ce determină o micșorare sau chiar o dispariție a fantelor palpebrale, situație în care se poate aprecia că leziunea necesită 3-8 zile îngrijiri medicale. Echimezele palpebrale se datoresc în general levirii active, dar pot apare (în menecul sau bilateral) și în cazul fracturilor de bază craniană. Plăgile pleoapelor sînt rar întâlnite, ca și ale aparatului lacrimal.

- Leziuni traumatice ale conjunctivei. Cea mai frecventă este hemeragia subconjunctivală, precum și chemosisul (infilttrația edematoasă), ambele leziuni necesitînd după întindere 3-8 zile îngrijiri medicale, vindecarea făcîndu-se fără sechele.

- Leziunile traumatice ale corneei. Orice corp dur poate leza corneea cu producerea unei eroziuni epiteliale și a unui edem al stromei, dar traumatismele mari pot produce distrugerii ale straturilor corneei, iar obiectele ascuțite plăgi, uneori perforante, cu prelapsul țesuturilor intraoculare. Aceste leziuni ale corneei generează inflamații, se pot complica cu uveite, glaucem și pot determina opacifieri permanente ale corneei. Toate aceste complicații pot duce în final la pierderea vederii cu echiul afectat, ceea ce constituie infirmitate fizică permanentă.

- Leziunile traumatice ale sclerei sînt rare, fiindcă presupun trecerea corpului dur prin orbită cu impact direct pe scleră ce determină plăgi, uneori cu prelaps prin ruptură a straturilor intraoculare și complicații ulterioare.

- Leziunile traumatice ale camerei anterioare determină glaucem și în final atrofia nervului optic cu pierderea progresivă și ireversibilă a vederii. Glaucomul traumatic este urmarea obstrucției temporare sau definitive a căilor de eliminare a umorii apoase din camera posterioară în camera anterioară prin pupilă, rețeaua trabeculară și canalul lui Schlem. Orice traumatism al globului ocular se poate complica cu hiperma prin ruptura vaselor irisului, hemeragia umplînd complet camera anterioară și putînd bloca trecerea umorii apoase; o altă complicație este

endotelmia cu fermarea de membrane, ce acoperă pupila și cristalinul. Sechelele sînt frecvente, putînd duce la pierderea vederii.

- Leziunile traumatice ale irisului sînt urmarea unei de impact și împingerii irisului spre cristalin, avînd drept efect tulburări ale dinamicii pupilare. Reacția vasculară se caracterizează prin vaseplegie cu infecție circumscriasă, hiperemie și edem al irisului și corpilor ciliari. Inflamația tractului uveal anterior (irideociclita) poate duce la scăderea producției umorii apoase sau dimp-trivă la glaucom prin blocarea rețelei trabeculare.

Plăgile irisului determină de asemeni grave tulburări de dinamică pupila-ră.

- Leziunile traumatice ale cristalinului constau adesea în deplasări (luxații) sau leziuni penetrante urmate în final de cataractă ce determină pierde-rea vederii.

- Leziunile traumatice ale corpului vitres sînt în special vasculare, avînd drept consecință extravazări, orice hemeragie în vitres avînd o tendință la rezorbție lentă cu persistența de reziduuri fibroase ce pot conduce la deslipiri de retină.

- Leziunile traumatice ale coroidelor și ale retinei sînt vasodilatația și edemul coroidian ce pot fi urmate de hemeragie în vitres sau în spațiul dintre coroi-dă și scleră. Aceleași fenomene vasculare amintite la coroidă se potrec după lovire și la nivelul retinei, unde cel mai frecvent apare edemul Berlin, dînd retinei un aspect lăptos, edem ce se poate resorbi dar poate fi urmat de necroză. Hemeragiile retiniene posttraumatice, rupturile și deslipirile de retină sînt leziuni grave, ducînd la pierderea vederii centrale în funcție de sediul leziunii.

- Corpii străini intraoculari apar frecvent în accidente de muncă; cînd sînt metalici se pot extrage cu un magnet, dar ei aduc germeni bacterieni ce produc infecții. Alteori se eprese în vitres, producînd leziuni sau hemeragii coroi-de-retiniene.

d. Leziunile traumatice ale aparatului auditiv

- Leziunile traumatice ale urechii externe. Pavilionul poate prezenta plăgi tăiate, înțepate, contuze sau mușcate. În lipsa infecției prognosticul este bun. În cazurile cînd pierderea de substanță (mai ales în plăgile mușcate) este mare, se poate lua în discuție prejudiciul estetic sau chiar slăbirea. Conductul auditiv extern poate fi lezat iatrogen sau prin instrumente ascuțite.

- Leziunile traumatice ale urechii medii. O palmă sau un pumn aplicat la nivelul conductului auditiv extern poate duce la rupturi de timpan. Semnele clinice ale rupturilor de timpan constau în dureri, hipoacuzie de transmisie și sîngerare. Perforațiile traumatice ale timpanului evoluează de obicei spre supurație cînd tratamentul nu este corect aplicat. Unui traumatism contuziv puternic i se pot ase-cia rupturi ale membranelor ferestrei ovale sau rotunde, leziuni ale scăriței, cie-canului sau nicovalei.

- Leziunile traumatice ale urechii interne sînt de obicei urmarea unor plăgi înțepate transtimpanice (obiecte ascuțite sau proiectile).

e. Complicații și sechele ale traumatismelor faciale. Datorită existen-tei la nivelul feței a unor formații anatomice variate, lezarea anumitor regiuni poate determina complicații sau sechele de ordin neurologic, senzorial, morfofunc-tional sau estetic. În acest context, problemele judiciare sînt variate, ele refe-rîndu-se la noțiunile de punere în primejdie a vieții (prin complicații imediate

sau septice), de infirmitate (prin modificări morfologice sau morfofuncționale), de pierdere a unui simț sau organ ori a funcției acestora (cu referire în mod deosebit la organele de simț și la sistemul masticator), ca și la noțiunea de slăbire.

Deoarece majoritatea organelor a căror funcție este compatibilă cu viața sînt duble (ochi, urechi etc) pierderea unui organ nu este echivalentă cu pierderea unui simț sau a unei funcții. De exemplu, pierderea unui ochi constituie pierderea unui organ, scăderea vederii nu constituie pierderea unui simț. Pe de altă parte, pierderea unui simț poate fi independentă de absența anatomică a organului respectiv (de exemplu, pierderea vederii prin leziuni traumatice ireversibile ale ambilor ochi sau prin modificări neurologice, sau pierderea simțului olfactiv sau gustativ prin leziuni ale nervilor respectivi).

Noțiunea de infirmitate fizică permanentă se suprapune aceluia de pierdere a unui organ ori a funcției acestuia. Prin infirmitate, în sensul prevederilor legale, se înțelege un prejudiciu cu caracter permanent care poate fi de ordin strict morfologic, morfofuncțional sau numai funcțional. Rezultă astfel că infirmitatea se deosebește de noțiunea de invaliditate, care include în mod obligatoriu un deficit funcțional, chiar dacă acesta nu este asociat cu o modificare anatomică.

G. Traumatisme vertebro-medulare

Sînt frecvent întîlnite în practică, mai ales în accidentele de circulație, precipitări sau accidente de muncă.

a. Fracturile coloanei vertebrale. Din punctul de vedere al mecanismului de producere, leziunile traumatice ale coloanei pot fi directe sau indirecte, acesta din urmă fiind de departe cel mai frecvent. Leziunile coloanei vertebrale prin mecanism direct se produc prin acțiunea directă asupra vertebrelor a agentului vulnerant (cuțit, topor, glonț). Aceștia, acționînd direct, pot aberda coloana din față sau din spate, în primul caz afectînd corpul, în cel de al doilea arcul vertebral. Cele mai frecvente sînt leziunile arcurilor vertebrale, acestea fiind mai ușor aberdabile direct decît corpul vertebral, care în mod direct nu poate fi aberdat în principiu decît de un proiectil. Toate traumatismele directe vertebro-medulare sînt deschise, fiind asociate cu lezarea și a altor formațiuni anatomice. În schimb mecanismele lezionale indirecte sînt închise și se produc prin hiperflexie, hiperextensie, flexie laterală și torsune; un mecanism aparte îl constituie telescopajul în căderile de la înălțime pe vertex, în picioare, sau pe ischioane, mecanism ce poate realiza și tasarea.

Hiperflexia este mecanismul cel mai frecvent observat la nivelul coloanei cervicale, de obicei în accidente rutiere; apare de regulă fractura prin tasare la nivelul vertebrei a VI-a cervicale, uneori însoțită de luxație. Și hiperextensia afectează mai ales coloana cervicală.

Clasificarea (după C.Arseni și colab.) a principalelor tipuri de leziuni traumatice ale coloanei vertebrale se face astfel:

I. Fracturile de corp vertebral cu varietățile:

- tasare (cuneiformă, totală, infundare de platon);
- fractură parțială;
- fractură cominutivă.

II. Fracturile arcului, cu varietățile:

- fractură de lamă;
- fractură de apofize articulare;
- fractură de pedicul;

- fractură de apofize spinale;
- fractură de apofize transverse;
- fractură de istm (spondiloliza traumatică).

III. Leziuni mixte:

- luxație parțială (subluxație, luxație unilaterală) și luxație completă;
- fractură cu luxație;
- leziuni discoligamentare.

În funcție de interesarea sau nu a măduvei în procesul traumatic, se pot distinge două grupe lezionale:

- traumatisme vertebrale cu interesarea măduvei (mielice);
- traumatisme vertebrale fără tulburări neurologice (amielice).

Fracturile coloanei evoluează în proporție de ca. 50% cu semne de afectare medulară.

Evident că traumatismele vertebrale cele mai grave sînt cele cu interesarea măduvei (mielice).

b. Traumatismele coloanei vertebrale mielice sînt periculoase fiindcă interesarea măduvei prin comprimare (ca urmare a hematoamelor intrarahidiene, sau datorate eschilelor osoase), contuziile și dilacerările acesteia determină adesea leziuni ireversibile. Luxațiile și fracturile coloanei cervicale pot provoca leziuni medulare și edem ascendent bulbar cu exitus rapid.

Simptomatologia leziunilor medulare diferă după nivelul la care s-a produs leziunea, putînd astfel apare tetraplegii, paraplegii, tulburări sfinteriene etc. Sindroamele neurologice ce apar în interesarea medulară pot fi grupate în următoarele entități anatomico-clinice: cometa, contuzia, compresiunea și dilacerarea. În general contuzia și dilacerarea determină sechele definitive. Ele sînt mai frecvente în fracturile arcurilor posterioare ale vertebrelor decît în fracturile corpurilor vertebrale. Tulburările neurologice tardive sechelare apar după oțeva luni de supraviețuire, bolnavul intrînd în faza de activitate medulară reflexă, caracterizată prin deficit senzitiv și motor, cu atrofii musculare și tulburări trofice, constituind infirmități fizice permanente cu invaliditate. Cercetarea leziunilor vertebro-medulare la autopsie necesită o tehnică specială, coloana vertebrală putînd fi aberdată fie posterior, fie anterior după eviscerație.

D. Leziunile traumatice ale gîtului. Datorită importanței formații anatomice ale gîtului, orice leziune traumatică la acest nivel poate avea consecințe grave. Traumatismele gîtului pot apare în împrejurări variate, fiind adeseori consecința actelor de agresiune, levirilor, dar mai ales compresiunea acestei regiuni putînd determina leziuni mortale sau semnifica tentative de omucidere. Gîtul este și sediul leziunilor autoprovoocate, sinuciderile (sau tentativele) fiind exprimate prin leziuni deschise cu caracteristicii speciele.

Traumatismele gîtului pot determina leziuni fără soluție de continuitate și leziuni cu soluție de continuitate, dintre care cele mai grave sînt plăgile.

a. Traumatisme contuzive (închise). Orice levire, chiar de mică intensitate, poate provoca moartea prin inhibiție datorită iritației zonelor reflexogene sinecarotidiană și laringiană. Leziunile contuzive ale gîtului pot interesa diferite formații anatomice avînd uneori consecințe grave. Hematoamele din țesuturile moi se pot produce prin lezarea unor vase sau chiar prin ruperea unor fibre musculare atît din planul anterior superficial, cît și din planul profund. Hematoamele și edemul traumatic al țesuturilor moi perilaringiene sau peritraheale pot fi voluminoase și produce compresiuni asupra oărilor respiratorii, a nervilor și vaselor,

cu consecințe funcționale uneori grave (în special dispnee accentuată).

În levirile puternice, precipitări sau accidente de circulație, ca și în compresii, se pot produce leziuni grave ale căilor respiratorii superioare. Luxațiile, fracturile sau zdrobirile totale ale laringelui sînt în funcție de forța agentului vulnerant. Modificările morfeologice diferă după intensitatea traumatismului, începînd cu sufuziuni ale mucoasei și ale țesuturilor moi perilaringiene, pînă la rupturi ale cartilagiilor (în special tiroid) sau ale cerzilor vocale, cu producerea emfizemului subcutan și a unor hemoragii masive, determinînd obstrucția căilor și gravă insuficiență respiratorie. De asemenea pot apare fracturi ale osului hioid (corp, sau ale oarenelor) descrise mai ales ca fiind caracteristice în spînzurare.

Deci, în traumatismele închise ale gîtului deosebim următoarele mecanisme tanatogenerate: moartea prin inhibiție, moartea prin asfixie mecanică produsă prin compresia gîtului din afară sau de către hematomele formate în țesuturile moi, sau prin obstrucția căilor cu sînge ca urmare a lezării căilor respiratorii superioare.

b. Leziuni cu selație de continuitate (deschise) ale gîtului. Aceste leziuni au o gravitate mare prin interesarea, în special cu obiecte asușite, a vaselor: carotida comună, carotidele externă sau internă, arterele tiroidiană inferioară și superioară, arterele cervicale, arterele vertebrale sau artera linguală; poate fi interesată și artera subclaviculară. Consecința lezării acestor vase mari este moartea rapidă prin hemoragie externă. Alteori se pot produce hematome profunde prin difuzarea sîngelui de-a lungul fasciculelor musculare producînd fenomene compresive asupra căilor respiratorii ou moartea prin asfixie. Lezarea concomitentă a vaselor și a căilor respiratorii determină asfixie prin aspirația sîngelui și obstrucția căilor. Leziunile vaselor se pot complica cu trombeze, flebite sau anevrisme. Deschiderea venelor jugulare poate determina embolia gazeasă, prin aspirarea aerului în vas datefită presiunii negative.

Plăgile gîtului pot leza independent sau concomitent și nervi cu consecințe neurologice și vegetative legate de funcția nervului respectiv.

Plăgile esofagului se însoțesc constant de afectarea și a altor formații anatomice, înainte ca instrumentul să atingă acest organ profund situat.

În ceea ce privește calificarea juridică se apreciază că în sinucideri instrumentul vulnerant asușit afectează regiunea latero-cervicală atîngă la dreptaci, plaga avînd un traiect oblic descendent de sus în jos și dinapoi înainte, leziunea mortală fiind deseori însoțită de leziuni de "ezitare" supra sau subiacente acesteia. În omucideri rănirea gîtului afectează în special părțile anterioare, interesînd adeseori toate formațiile anatomice pînă la coloana vertebrală.

E. Traumatismele toracelui

Prin faptul că în cutia toracică se găsesc organe de importanță vitală pentru organism, traumatismele acestei regiuni a corpului pot determina leziuni deseori mortale, impunînd un tratament de urgență. Demonstrarea exactă a mecanismului de producere a acestor leziuni este una din preocupările majore ale expertizei medico-legale.

Leziunile traumatice ale toracelui pot fi închise sau deschise. În cazul leziunilor închise, gravitatea este în funcție de viteza obiectului contondent; cînd viteza este mică, este afectat doar peretele cutiei toracice (țesuturi moi, eventual coastele și sternul), dar cînd viteza este mare se pot produce leziuni

grave pulmonare, ale cordului sau vaselor mari. Leziunile deschise (plăgile) se produc de obicei prin instrumente ascuțite sau prin proiectile, afectând organele toracice și determinând o simptomatologie clinică specifică, deseori gravă.

a. Leziuni traumatice închise ale toracelui. Echimozele și hematoamele nefinșite de alte leziuni sînt urmarea unor traumatisme de mică intensitate. Interesarea coastelor conferă o gravitate sporită leziunilor, în funcție de numărul coastelor fracturate, producîndu-se tulburări ale funcției respiratorii sau cardiace. Prin lovire cu sau de corpuri contundente se pot produce fracturi a 1-2 coaste la locul de impact, fiind lezat de obicei arcul lateral. În cazul compresiei sînt afectate un număr mai mare de coaste, de obicei de la 2 la 10; în compresiile antero-posterioare sînt afectate tot arcurile laterale. Bandaaj de imobilizare și analgeziile sînt necesare în cazul afectării mai multor coaste.

Complicația cea mai frecventă în cazul fracturilor costale (chiar cu număr mic de coaste afectate) constă din pătrunderea capetelor costale fracturate prin angulație în interior, cu lezarea pleurei sau a pulmonului, situații în care poate să apară hemopneumotoraxul. Hemotoraxul este urmarea leziunilor pleuropulmonare ale unor vase (artere intercostale, mamara internă, vase pulmonare, alte vase mari și chiar cordul). Aceleași leziuni costale pot determina și pneumotorax, aerul pătrunzînd în pleură doar prin lezarea pulmonului de capetele costale fracturate (pneumotorax închis). În hemopneumotoraxul masiv insuficiența respiratorie este gravă, iar în sîngerările mai mici poate apare starea de șoc hemoragic.

Afectarea mai multor coaste sau concomitent și a sternului (care se fracturează de obicei la locul de unire a corpului cu manubriul), voletul costal poate căpăta în timpul mișcărilor respiratorii, mișcări inverse decât cele corespunzătoare celei de a doua fază a respirației, prin aceasta rezultînd un deficit de hematoză, în parte datorat atelectaziei în zona afectată; este afectată concomitent și întoarcerea venoasă a sîngelui la cord prin scăderea aspirației acestuia în timpul mișcărilor respiratorii, datorită pendulării mediastinului.

Cordul și vasele mari sînt mai rar afectate în traumatismele toracice închise; în plăgile cardiace apare hemopericard.

În cazurile disfuncției grave cardiorespiratorii prin afectarea organelor toracice viața victimei poate fi pusă în primejdie, ceea ce înseamnă că leziunea traumatică presupune un pericol iminent - imediat, tardiv sau potențial, putînd determina moartea victimei indiferent dacă acest pericol a fost îndepărtat prin tratament medical sau datorită unei reactivități organice sau unei rezistențe debile a organismului.

b. Leziuni traumatice deschise ale toracelui, presupun pătrunderea corpului vulnerant din afară în interiorul cavității toracice. Dacă excoariațiile nu ridică probleme, plăgile pot fi penetrante sau nepenetrante. Verificarea dacă e plagă este sau nu penetrantă se face clinic și radiologic. Plăgile penetrante sînt periculoase întrucît prin afectarea organelor toracice determină constant hemopneumotorax, hemopericard, modificări adeseori grave în special în cazul pneumotoraxului cu supapă care duce la creșterea cu fiecare mișcare respiratorie a volumului de aer din pleură. Toate aceste leziuni impun un tratament medico-chirurgical de urgență și sînt considerate leziuni ce pun în primejdie viața victimei.

F. Traumatismele abdominale

Leziunile traumatice ale abdomenului pot fi închise sau deschise. Traumatismele închise presupun lipsa comunicării cavității peritoneale cu exteriorul. În funcție de intensitatea traumatismului, leziunile traumatice abdominale închise pot fi mortale, mecanismele tanatogene fiind:

- hemoragia și șocul hemoragic prin ruperea unui organ parenchimat (ficat, splină, pancreas) sau a mezenterului, cu hemoperitoneu consecutiv;
- peritonita prin deschiderea unui organ cavitătar (stomac, intestin, vezică urinară);

- embolia tisulară prin antrenarea în circulație a unor fragmente de organe zdrobite (ficat);

- moartea prin inhibiție prin iritarea supraliminară a plexului solar.

Aceleași mecanisme pot fi luate în considerație în traumatismele abdominale deschise, produse în special cu instrumente asfixice sau proiectile. Plăgile penetrante abdominale, considerate leziuni ce pun în primejdie viața, pot fi perforante (când interesează un organ cavitătar) și transfixiante (când interesează un organ parenchimat). Traumatismele abdominale cu interesarea viscerelor reprezintă urgențe chirurgicale, având drept obiective oprirea sîngerării, sutura organului lezat, drenajul cavității peritoneale și prevenirea infecțiilor (antibioterapie). În orice traumă abdominală se impune o explorare atentă a cavității peritoneale, intrucît concomitent pot fi afectate mai multe organe. Sînt numerease cazurile cînd leziunile viscerale abdominale sînt asociate cu leziuni ale organelor toracice și ale diafragmului.

a. Leziunile traumatice ale splinei pot duce la moarte prin hemoragie produsă foarte adesea în doi timpi: în primul timp, ca urmare a rupturii parenchimului splenic, are loc o acumulare de sînge sub capsula splenică care se distinde. Al doilea timp, constă în ruperea capsulei (spontan sau după un traumatism minim) și inundație peritoneală, cel de-al doilea timp producîndu-se după un interval de ore sau zile de la traumatismul inițial. Tratatamentul este chirurgical și presupune de obicei splenectomia, ceea ce reprezintă pierdere de organ.

b. Leziunile traumatice ale ficatului. Afectarea ficatului apare în traumatismele torace-abdominale cu impact în partea dreaptă și, dat fiind volumul organului, el este frecvent implicat atît în traumatismele închise cît și în cele deschise. Afectarea parenchimului hepatic impune laparotomie pentru stăvilirea hemoragiei, însă sutura țesutului hepatic ridică unele probleme tehnice datorită friabilității organului. Cînd sînt interesate și căile biliare, apare colemie și coeleperitoneu.

c. Leziunile traumatice ale aparatului renal (deși organe retroperitoneale) sînt studiate în cadrul traumatismelor abdominale. Pediculul renal poate fi afectat în plăgi penetrante, sau în traumatisme rutiere prin mecanismul de decelerare. Cel mai frecvent este interesată vena renală stîngă, prin situația ei anatomică. Rinichii, în general organe bine protejate, pot fi afectați în accidente rutiere, cădere, șopt sau în traumatisme deschise. Leziunile pot fi minime cu hematom perirenal sau pot determina distrugeri de parenchim.

Traumatismele vezicii urinare apar în special în cazul fracturilor de bazin (mai ales de pubis) sau prin plăgi penetrante, semnele clasice fiind hematuria și durerea.

G. Leziunile traumatice ale membrelor pot fi mortale atunci cînd interesează vasele mari, determinînd hemeragie externă. Totuși traumatismele membrelor pot determina moartea și prin șoc traumatic în cazul a numeroase focare de fractură. Un alt mecanism tanatogenerator ce apare mai ales în cazul fracturilor deschise (în special de bazin sau de femur) este acela al emboliei grase, cele mai grave fiind emboliile pulmonare.

Traumatismele membrelor apar cel mai frecvent în cadrul accidentelor de trafic rutier, sau în precipitări; pot apare și ca mijloc de sinucidere prin tăierea vaselor de pe fața anterioară a antebrațelor.

4. Medalități și împrejurări de producere a traumatismelor mecanice

A. Căderea și precipitarea

Căderea și precipitarea apar în condiții foarte variate, ambele fiind consecința pierderii echilibrului. Căderea este o schimbare a poziției individului astfel încît o parte a corpului se izbește cu violență de planul de susținere. Precipitarea este o trecere a corpului de pe un plan pe un altul situat mai jos, sub acțiunea gravitației.

Gravitatea leziunilor prin cădere și precipitare depinde de o serie de factori:

a. Viteza de cădere, care la rîndul ei depinde de înălțimea de la care se cade și de greutatea corpului.

b. Proprietățile obiectului de care se lovește corpul în cădere. Astfel obiectele dure determină un anumit fel de leziuni în timp ce corpurile mai moi (apă, zăpadă) pot anihila sau micșora efectele levirii.

c. Regiunea lezată: cele mai grave sînt leziunile la nivelul capului chiar dacă căderea s-a produs de la mică înălțime.

Pierderea echilibrului poate avea cauze interne legate de unele deficiențe ale mecanismului reflex de menținere a posturii (boli neurologice, sîncepă cardiacă, epilepsie) sau cauze externe care favorizează pierderea echilibrului cum ar fi umiditatea solului, obscuritatea, sau diferite obstacole.

Marea frecvență a traumatismelor produse prin cădere și precipitare și varietatea leziunilor produse impun un studiu atent al acestor leziuni, completat cu un examen competent la fața locului.

1. Căderea. Se distinge o cădere din poziție staționară și o cădere din mers, unde leziunile sînt mai pronunțate. Dintre factorii interni care determină căderea în afara celor amintiți mai sus, menționăm ebrietatea. În determinarea căderii, un rol important îl joacă factorii externi ca terenul alunecos sau diferite obstacole; de asemenea pierderea echilibrului poate fi determinată prin înfrîncare.

Leziunile prin cădere au o serie de caracteristici care servesc în cadrul expertizei medico-legale la stabilirea mecanismului de producere. Astfel, leziunile prin cădere se situează pe părțile preeminente ale corpului cum ar fi: frunte, nas, regiuni malare, bărbie, oase parietale, occipital, palme, oate, genunchi. Ele constau din echimeze, excoriații, hematoame, plăgi (în special zdrobite) și fracturi. O a doua caracteristică a leziunilor prin cădere este faptul că ele sînt unipolare, adică sînt situate pe o singură parte a corpului. În cadrul expertizei trebuie să înceapă după cum am arătat cu un examen la fața locului, medicul legist va trebui să explice în măsura posibilului și cauza care a determinat căderea. În acest sens vor trebui făcute victimei examinările necesare pentru a depista eventualele cauze interne care au putut duce la pierderea autoechilibrului.

2. Precipitarea. Leziunile produse prin precipitare au o gravitate mai mare. Precipitarea reprezintă un mijloc frecvent de sinucidere (al treilea ca frecvență după otrăvire și spânzurare). Se întâlnesc de asemeni numeroase cazuri de precipitări accidentale în special ca accidente de muncă. Mai rare sînt precipitări-le omucideri. În precipitare, în funcție de modul de producere a leziunilor, se disting un mecanism direct (primar, secundar și mediat) și un mecanism indirect. Leziunile prin mecanism direct primar apar în regiunea care a luat prima contact cu planul dur. De mecanismul direct secundar țin leziunile produse prin izbirea ulterioară a corpului de planul rezistent după primul contact. În sfîrșit, mecanismul direct mediat intră în discuție în cazul căderilor în picioare, pe genunchi sau pe ischione, în care oaz forța traumatică se transmite la distanță prin intermediul coloanei vertebrale. Leziunile prin mecanism indirect apar la distanță de locul de impact. De menționat că în cădere de la înălțime corpul se mai poate izbi înainte de a ajunge la nivelul solului, de o serie de obstacole întîlnite în traectoria de cădere (balcoane, stîlpi, arbori). Față de aceste mecanisme și de modalități de producere a leziunilor prin precipitare, se poate afirma că acestea prezintă o mare varietate de la cele mai simple, pînă la leziuni grave incompatibile cu viața. Leziunile pot interesa craniul, coloana vertebrală, organele toracice și abdominale sau membrele. După cum am mai arătat principala caracteristică a leziunilor prin precipitare este gravitatea lor, cel mai adesea ele fiind direct mortale. O a doua caracteristică este faptul că ele sînt dispuse pe mai multe părți ale corpului, fiind deci multipolare. În al treilea rînd leziunile sînt extrem de numeroase și în al patrulea rînd ele sînt foarte variate. Iată deci caracterele pe baza cărora poate fi făcut diagnosticul diferențial dintre leziunile de cădere și precipitare în cadrul expertizei medico-legale. Trebuie menționat de asemeni importanța în cadrul expertizei medico-legale a cercetării caracterului vital al leziunilor în special de precipitare, deoarece pentru disimularea unei crime, cadavrul poate fi aruncat de la înălțime spre a simula sinuciderea sau căderea accidentală. De asemeni în cadrul expertizei medico-legale leziunile prin cădere și precipitare care sînt leziuni pasive, trebuie diferențiate de leziunile active produse prin agresiune directă; acest diagnostic diferențial este adesea dificil.

B. Leziunile produse prin mijloace de apărare-atacare proprii omului. Omul dispune o serie de arme naturale cu ajutorul cărora poate provoca leziuni grave, uneori chiar mortale. Gravitatea acestor leziuni este determinată în primul rînd de forța celui care lovește precum și de regiunea lezată și reactivitatea victimei. Cu ajutorul minii omul poate provoca sugrumări prin compresiune la nivelul gîtului, sau sufocare prin astuparea orificiilor respiratorii. Cu ajutorul pumnului se pot provoca fracturi în special la nivelul masivului facial, iar dacă forța agresorului este mare, s-au citat cazuri de fracturi de beltă oraniană. De asemeni lovituri la nivelul regiunii cervicale, a sinusului carotidian, sau a plexului solar pot provoca moartea prin inhibiție. Mai pot fi provocate leziuni traumatice grave, prin izbire cu capul, dar mai frecvent cu picioarele. Sînt citate cazuri de fracturi costale și lezarea organelor toracice sau abdominale, prin lovituri cu picioarele sau oalcarea victimei. Mai pot fi provocate leziuni cu ajutorul dînilor. Sînt citate plăgi mortale prin mușcare la nivelul gîtului și deschiderea vaselor mari la acest nivel. Există posibilitatea ca aceste plăgi mușcate să se supra-infecteze.

C. TRAUMATISMELE DE TRAFIC RUTIER

Un element caracteristic al epocii noastre este creșterea bruscă a vitezei de deplasare a emului ca urmare a exploziei gradului de motorizare dar și a nevoii de a folosi timpul cu un randament maxim.

Serviciile pe care le-a adus transportul rutier omului sînt deosebite atît prin dezvoltarea economică a fiecărei țări cît și prin satisfacerea intereselor individuale ale emului.

Dar pe măsura dezvoltării rutiere și a perfecționării tehnice a autovehiculului au apărut și s-au amplificat și aspectele negative, fapt ce a dus la etichetarea accidentului rutier ca "o adevărată boală a civilizației moderne" datorită pierderilor mari de vieți omenești și a pagubelor materiale consecutive.

După constatările O.M.S., anual s-au înregistrat 150.000 de decese și peste 6.000.000 de răniri, iar cifra deceselor prin automobil pînă în 1986 era de 25.000.000. Privind datele statistice ale oiterva țări ale lumii pentru 1986 se remarcă că în R.F.G. s-au înregistrat 15.000 decese, 150.000 răniri grave și 300.000 răniri ușoare, în S.U.A. 48.000 decese și 3.880.000 răniri, în Franța 13.000 decese, 400.000 răniri. Indicele de mortalitate la 100.000 locuitori se prezintă astfel:

S.U.A.: 22, Canada 27, Franța 27,5, R.F.G. 25, Finlanda 18,2, Danemarca 16,2, Suedia 14,5, Marea Britanie și Norvegia 12,5.

Această evoluție catastrofală reclamă aplicarea unor măsuri eficiente de prevenire și acestea se referă la îmbunătățirea acelor performanțe ale vehiculelor care ar reduce forța de coliziune, modernizarea drumurilor rutiere și înainte de toate educarea din acest punct de vedere a principalului factor în producerea catastrofei - factorul uman. Așadar, putem considera importanți trei factori în studiul accidentelor rutiere: omul ca participant la trafic, vehiculul și drumul, iar ca factori favorizanți, mediul rural sau urban, sezonul, ziua de săptămînă, condițiile meteorologice.

Din studiile efectuate pînă în prezent se desprinde rolul covârșitor al factorului uman în producerea accidentelor rutiere, acestea fiind în proporție de 90% cauzate de om de unde și afirmația: "Il n'y a pas d'accidents d'automobiles mais d'automobilistes" și mai precis doar 58,25% din accidente sînt datorate conducătorilor auto, 37,40% sînt din vina pietonilor.

În condițiile deplasării, autovehiculul modifică comportamentul conducătorului creînd o stare psihologică quasispecifică, ce merge pînă la nivelul unor riscuri deseori conștient asumate ca imprudența, ignoranța, neglijența etc cu abateri grave (viteză excesivă, depășiri incorecte) care vor culmina cu accidental.

Conștientizarea disciplinară a conducătorului în timpul rulării vehiculului, însușirea unui comportament lucid, eliminarea surselor de conflict și frică, pot fi însușite prin educație, instruire, formare civică, conducerea de la vîrstă tină.

Stările de inaptitudine psihică momentană pot fi generate de:

- creșterea vitezei ce depășește posibilitățile de reacție promptă;
- hipereactivitatea datorită semnelor sau oboselei;
- administrare de tranchilizante sau alte tratamente cu efect pe S.N.O;
- influența alcoolului, nicotinei și cefeinei;
- starea de sănătate, alimentația, starea fiziologică etc.

Excesul de viteză este generat de plăcerea riscului și obsesia competitivă.

Majoritatea conducătorilor auto au convingerea că frînarea este sinonimă cu oprirea autovehicolului. Ori, este bine știut faptul că după frînare mașina parcurge o distanță variabilă în funcție de viteza cu care circulă, la care se adaugă distanța ce o parcurge vehiculul până ce conducătorul ia o atitudine.

Timpul minim în care conducătorul auto se hotărăște să acționeze pentru a evita accidentul este de $1/2 - 3/4$ secunde, timp ce poate fi numit timp mort.

Astfel, la 40 km/oră timpul mort este de aproximativ 6 m, iar până la oprire vehiculul mai parcurge 6 m; la 60 km/oră în timpul mort rulează 8 m și până la oprire încă 44 m; la 80 km/oră vehiculul rulează 12 m în timpul mort și încă 76 m după frînare până la oprire; iar la 100 km/oră se parcurg 14 m în timpul mort plus 134 m până la oprire.

Neatenția este un factor la fel de important ducând la parcurgerea unei distanțe apreciabile fără control asupra drumului.

Starea de oboseală și chiar semnelor manifestată la unii indivizi poate fi amplificată și de existența unor afecțiuni hepatopancreatoduodenale.

Oboseala este răspunzătoare de 10-20% din accidente după statisticile cercetătorilor români și numai de 1-2% după alții.

Prin oboseală organele de simț, ca văzul și auzul, sunt afectate ducând la tulburări de coordonare a mișcărilor care pot culmina cu atipirea și producerea dramatică a accidentelor. Oboseala este condiționată de gradul de confort în autovehicul, monotonia drumului, oboseală, starea de sănătate.

Alcoolul rămâne una din cauzele majore în producerea accidentelor. Alcoolul este definit de autorii francezi ca un "minunat lubrefiant al relațiilor sociale și asasin perfid de conducători auto și pietoni". În etiologia accidentelor, alcoolul intervine în proporție de 23-30%. În Anglia 30.000 de accidente anual se datoresc consumului de alcool.

După cercetările prof. Ludwig Procop, alcoolul este potențat de cafea și nu invers, cum se credea. Marea majoritate a accidentelor se produc sub valoarea de 1g‰ alcool, în cursul stării de prebeție, care dă iluzia unei stări de bine, cu tentația de a crește viteza.

Vicioșia este însă iluzerie, întrucât testele psiho-tehnice evidențiază o încetinire a vitezei de reacție și o disociere a reflexelor combinate. Reducerea posibilității de apreciere a vitezei, diminuarea câmpului vizual cu acedare deficitară în profunzime și la întuneric, dispariția prudenței și autocentrelului, fac ca rolul consumului de alcool în geneza accidentelor de circulație să nu fie tăgăduite de nimeni.

În statisticile din țara noastră, alcoolul ocupă locul patru, cu un procent de 10% în producerea accidentelor de circulație, după excesul de viteză (1), neatenția pietonilor (2) și depășirea neregulamentară (3). S-a constatat că, la o alcoolemie de 0,50g‰ riscul de accident crește de 3 ori, la cea de 1g‰ de 5 ori, și la 1,5 g‰ de 15 ori.

Fumatul are dublu rol în producerea accidentelor: pe de o parte prin acțiunea generală asupra organismului (efectele nicotinei, CO, etc) iar pe de altă parte distrage atenția conducătorului prin gesturile necesare desfășurării, ceea ce înseamnă secunde, deci zeci de metri rulați.

Factorul uman participă la trafic nu numai în postura de conducător auto-ocupant ci și de pieton. În majoritatea țărilor, pietonii sînt cei care dau cel mai mare număr de victime. La noi procentul de pietoni decedați oscilează în jurul de 54%. Cauzele acestui procent ridicat sînt complexe, pe primul plan situndu-se indisciplina în traversarea și folosirea drumurilor publice, starea de ebrietate, nesupravegherea copiilor, coborîrea din mers din vehicule. Cele mai grave accidente ale pietonilor se produc în mediul rural. Printre victime se pot cita bicicliști, căruțași. Victime mai frecvente în mediul rural, unde numărul lor este mai mare pe cap de locuitor față de mediul urban.

Al doilea factor participant la trafic este vehiculul.

Principalele tipuri de vehicule sînt:

I. Autovehicule cu roți de cauciuc

1. motocicletă
2. autovehicule cu mărime mijlocie
 - autoturisme
 - autofurgonete
3. autovehicule mari
 - cu motor proeminent (camion)
 - cu motor interior (autobuze)

II. Autovehicule cu roți metalice (tren, tramvai).

III. Autovehicule fără motor (căruțe, biciclete).

Tipurile cele mai frecvente de accidente sînt: auto-pietoni, auto-moto, auto-auto.

În producerea accidentelor de trafic, vehiculul poate participa cu următoarele defecțiuni tehnice: defecțiuni la sistemul de frînare, la sistemul de direcție, de iluminat etc.

Cel de al treilea factor participant la trafic rutier este reprezentat de drum.

În activitatea de trafic, drumul devine o necesitate evidentă. În condițiile traficului din ce în ce mai intens și a sperinții vitezei de circulație, amenajarea și adaptarea drumurilor constituie o acțiune esențială în prevenirea accidentelor rutiere.

Au loc, în toate țările, ample modernizări și construcții de drumuri tip autostadă, realizarea de căi de penetrație în marile orașe, construcții de pasaje de nivel, plantări de indicatoare, amenajarea de locuri de parcare, dirijarea circulației, pietonilor etc. Aceste amenajări asigură un trafic fluid și plăcut și condiții de prevenire a accidentelor. În timp ce pe drumurile publice obișnuite se înregistrează 7,4 decese la fiecare 100 km/vehicul, pe autostăzi această valoare scade la 2,8.

Un obiectiv principal al construcțiilor de drumuri este acela de a-i feri pe pietoni, rezervîndu-le spații, trotuare, deviații rutiere în jurul cartierelor de locuințe.

S-a observat că cele mai multe accidente cu răni grave au loc la intersecțiile de drumuri. Numărul accidentelor crește la intersecțiile cu 4 ramuri față de cele cu 3 ramuri.

Virajele la stînga sînt cele mai periculoase dînd circa 68% din totalul accidentelor.

În conceperea drumurilor trebuie avut în vedere că următorii factori influențează securitatea traficului: curbele, panta și distanța de vizibilitate.

Plantarea pe marginea șoselelor a diverselor obstacole (ex. copaci) constituie de asemenea un pericol în producerea accidentelor, deoarece în momentul cînd un vehicul părăsește drumul, accidentul nu se datorește unui alt vehicul, ci ciocnirii de obstacolul respectiv.

Ca măsuri de prevenire a accidentelor se mai impune iluminarea potrivită a drumurilor și un pavaj care să împiedice derapajul.

MECANISMUL DE PRODUCERE A LEZIUNILOR ȘI A ACCIDENTULUI

Polimorfismul leziunilor din accidente de circulație se datorește în ultimă instanță lovirii sau șocului determinat de ciocnire (impact), opririlor bruște (decelerație) sau proiectării organismului aflat în viteză (acelerație). Fenomenul este analog cu căderea unei pietre de la înălțime, viteza de cădere crescînd în raport cu distanța. Această energie de cădere este capabilă să efectueze un lucru mecanic, iar energia corpurilor aflate în mișcare a fost denumită energie cinetică exprimîndu-se în kg/m echivalentă cu efortul ridicării unei greutăți de 1 kg la înălțimea de 1 m. Prin similitudine, energia cinetică ($W = \frac{mv^2}{2}$) a unui vehicul de 800 kg care se deplasează cu 100 km/oră (ceea ce reprezintă 28 m/sec) va fi de 21,487 kg/m adică aproximativ 32 tone ce cad de la înălțimea de 1 m.

De aici rezultă că într-o coliziune, viteza vehiculului are importanță mai mare decît masa sa, întrucît din formulă se vede că, energia este direct proporțională pe de o parte cu masa iar pe de altă parte cu pătratul vitezei. În momentul ciocnirii energia cinetică a vehiculului este absorbită de obstacol și de caroserie, iar distanța dintre locul de ciocnire și cel de oprire constituie durata șocului. Cu cît această durată este mai scurtă, cu atît șocul este mai brusc. Toți acești factori se răsfrîng și asupra ocupanților din vehicul. În momentul opririi, ocupanții se deplasează cu viteza avută de vehicul, înocît sînt supuși la două coliziuni: de oprire și izbirea de obstacol. Într-o decelerație bruscă un om de 70 kg dezvoltă o greutate de 1960 kg. Aceasta înseamnă că greutatea fiecărui organ în parte crește iar prin izbiriile de cavitățile ce le conțin se produc rupturi, explozii, fisuri, dezinsertii, ca adevărate leziuni de contralevitură fără impact. Într-o oprire bruscă a unui vehicul de la viteza de 60 km/oră, sîngele capătă o greutate dinamică de 34,5 kg iar omul de 70 kg dezvoltă o putere de 9 tone energie asemănătoare cu a unui proiectil ce se deplasează cu 700 m/sec.

Echivalentul cinetic al decelerației bruște (coliziune) este asemănător cu căderea de la înălțime. La 75 km/oră efectele decelerației sînt similare unei căderi de la 22 m înălțime. Energia cinetică ce se dezvoltă în individul aflat într-un vehicul care se oprește brusc, este echivalentă cu cele pe care ar primi-l un pieton lovit de aceeași mașină. Aceste forțe de șoc pot fi resimțite diferit de la individ la individ, de la organ la organ și de la țesut la țesut. Același traumatism la un individ în viață va fi mai grav, datorită pierderii elasticității țesuturilor precum și tarelor organice preexistente.

Modificările de greutate determinate de decelerația bruscă (1/10 sec) asupra organelor se prezintă astfel: ficatul care are greutatea de 1,7 kg la o viteză de 40 km/oră capătă 28,7 kg greutate; creierul cu greutatea de 1,5 kg la aceeași viteză ajunge la 16,8 kg, inima și rinichii care au câte 300 g greutate ajung la 3,4 kg, splina de la 150 g va avea 1,1 kg și pancreasul de la 70 g capătă 80 g greutate.

În practică accidentele de circulație se pot produce prin coliziuni anterioare (sau impact frontal) cu o frecvență de 55%, loviri posterioare în 14%, lovirii laterale prin derapaj și restogolire și viraje bruște și scurte, uneori mecanismele sînt mixte. Cele mai grave sînt impactele parțiale, iar răsturnarea vehiculului producînd leziuni de gravitate redusă.

Vehiculul produce leziuni predominante la organe cum ar fi: craniul, coloana vertebrală și bazinul și leziuni secundare ale membrerilor (uneori destul de grave). Din aceste considerente se impune necesitatea folosirii centurilor de siguranță - prin lipsa cărora la o viteză de 80 km/oră riscul leziunilor craniene este de 80% și al celor toracice de 20%.

Mecanismele de vătămare la pietoni depind de viteza vehiculului și de unghiul în care acesta este lovit fiind posibile mecanisme simple de lovire, călcare, comprimare, tirire sau complexe (asociate); lovire-proiectare, lovire-proiectare-călcare etc.

Aspectele leziunilor la ocupanți

În timpul frînării și al opririi bruște, ca urmare a decelerației oștile sînt proiectate de pe scaunele lor, lovindu-se cu pereții interieri ai vehiculului. În cazurile de avarii mari cu deschiderea portierelor se crează posibilitatea de a fi ejectați din vehicul lovindu-se de diferite obstacole înocît se realizează o succesiune de impacte: primare, secundare, terțiare. După unii autori ejectarea produce cu 46% leziuni mai grave decît proiectarea în interior (26%). La ocupanții din față riscul vătămării este mai grav prin lovirea de bord, parbriz, oglindă de unde frecvența mare a traumatismului cranie-visceral și cranie-cerebral.

În general, ocupanții pot fi supuși la două mecanisme lezionale:

1. Prin șoc direct (proiectare sau ejectare) cu impacte largi. În acest mecanism părțile moi se comportă diferit în funcție de regiunea topografică, astfel la coapse, gambe, genunchi, acestea sînt mai afectate decît scheletul și invers la umăr și antebrațe unde părțile osoase sînt mai grav lezate decît părțile moi.

În impacte mici, presiunea și forța de penetrare fiind mai mare se produc leziuni grave, șocogene.

2. Prin forțele cinetice și vibratorii create apare mecanismul lezional specific traumatologiei rutiere, ca urmare a accelerației și decelerației bruște, care modifică greutatea dinamică a organelor și poziția lor anatomică.

Astfel, deflecția cervicală cu hiperextensie bruscă, duce la contuzie medulară prin intermediul ligamentului galben. Sau în fracturi de coloană cervicală, prin deplasarea fragmentelor osoase rezultă strivirea și secționarea măduvei. Prin același mecanism rezultă hematoma subdural, sau leziuni ale vaselor mari. Aorta se rupe prin intermediul sternului de leveste "cu efect de lopată". Leziuni grave pot rezulta și prin mecanism indirect, ca în căderile pe fese, cînd se produc dezinserții de mezenter, rupturi ale pediculului vascular hepatic, splenic etc.

Adesea aceste două mecanisme se intrică apărînd leziuni mixte.

În funcție de locul ocupat în vehicul, pasagerii prezintă leziuni superficiale. Astfel conducătorul auto prezintă leziuni prin impact cu volanul localizate la stern și torace precum și la viscerele adăpostite de acestea, producîndu-se

fracturi sternale și costale cu infundare, rupturi ale cordului și vaselor mari. La membrele inferioare, blocate pe pedalele de comandă, predomină leziunile de gambă, genunchi și plantă și mai rar la celul femural și oavitatea ootiloidă. Dacă volanul este telescopic, conducătorul este proiectat înainte lovindu-se cu capul de parbriz, sau de montura laterală a parbrizului, rezultând fracturi ale piramidei nazale, mandibulei și leziuni dento-alveolare. In impactele violente se fracturează mai întâi mandibula și prin intermediul ei maxilarul.

Pasagerul de lângă conducător prezintă, în majoritatea cazurilor, cele mai grave leziuni, fiind considerat la locul cel mai expus.

In impactul frontal, datorită inerției, el este proiectat înainte. La această deplasare se distinge o primă etapă în care membrele superioare pot atenua violența traumatismului și o a doua etapă în care trunchiul se deplasează în jos și înainte sau în sus și înainte. Capul fiind antrenat de mișcarea trunchiului se lovește de părțile proeminente din interiorul vehiculului (tablou de bord, stîlp anterior de susținere a caroseriei și chiar aceperis, parbriz) și apar fracturi ale etajului superior ale viscerocraniului, mandibulare, ale arcadei zigomatice și ale seler frontale. In timpul următor, dacă spătarul scaunului nu este deplasat înainte prin împingere de pasagerul din spate, ocupantul din dreapta conducătorului poate recădea pe spate, cînd se produc fracturi ale coloanei cervicale cu moarte rapidă.

Pasagerii din spate, sînt proiectați de obicei brusc, pe spătarul scaunelor din față. Acestea fiind de obicei capitate amortizează o bună parte din șoc, ceea ce face ca leziunile să fie mai puțin grave. Cele mai frecvente sînt: entorsele, elongațiile ligamentare, fracturile membrelor inferioare. Traumatismele maxile-faciale sînt mai rare și apar în cazul unui impact puternic, cînd pasagerii sînt proiectați înaintea scaunelor din față, lovindu-se de stîlpul laterali.

Leziunile la pistonii

Apar prin lovire directă, ca urmare a unor mecanisme simple ca: lovire, călcare, comprimare, tîrîre sau complexe (lovire-proiectare, lovire-proiectare-călcare -tîrîre etc).

Mecanisme simple

Leziunile de impact direct (locul de contact al autovehiculului cu corpul victimei) depind de partea cu care autovehiculul lovește și sînt exprimate prin echimoze, exoriații, hematoame, fracturi, plăgi contuze. Nivelul la care se află aceste leziuni corporale corespund părții cu care a lovit vehiculul. Ex.leziuni la gambă produse cu baza din față, la ceapse și bazin cu capeta, teracele și craniul sînt lovite de autobuze, tramvai, troleibuze sau colțul lăzii de la autecamioane. Uneori partea cu care a lovit autovehiculul își gîntează forma (ex.echimoze, exoriații de forma și desenul radiatorului, măști de protecție etc). Pe hainele și corpul victimei pot rămîne, la locul de impact, urme de vehicul (vopsea, rugină, ulei etc) după cum pe partea de vehicul care a lovit se pot găsi urme biologice de la victimă (sînge, fire de păr, urme de țesături).

Leziunile de proiectare, polimorfe și mai grave, se găsesc pe partea opusă celor de lovire. In funcție de viteza vehiculului, victima este proiectată la cîțiva metri pînă la zeci de metri. Proiectarea se poate face pe caldarîm, pod, grilaj de fier, stîlp, pm, leziunile cele mai adesea sînt mortale prin traumatismul cranio-cerebral. Dacă proiectarea s-a făcut pe pămînt moale sau zăpadă, leziunile sînt slab exprimate sau pot lipsi.

Leziunile de căloare sînt mai rare ca mecanism simplu de sine stătător, adesea fac parte dintr-un mecanism asociat cu lovire-proiectare.

În raport cu greutatea vehiculului apar leziuni grave ca fracturi cominu-tive, strivirea capului, fracturi costale multiple pe mai multe linii, fracturi de bazin, coloană vertebrală și membre la care se adaugă rupturi și contuzii pleure-pulmonare, rupturi ale vaselor mari și cordului la bază, rupturi hepatice, splenice, renale, hematoame și rupturi mezenterice.

Căloarea solitară se produce la persoane adormite pe oaresabil, în stare de ebrietate sau la pietonii surprinși cu rețile din spate ale autecamioanelor la viraje. Căloarea lasă pe hainele victimelor urme de cauciuc iar pe piele desenul lor sub formă de echimoze sau excoriații.

Victima poate fi agățată de o parte a vehiculului și tîrîtă pe distanțe variabile. Leziunile apar sub formă de excoriații în placard, ce pot imita arsurile, sau cu numeroase dungă de detagare a tegumentului avînd o direcție inversă decît aceea în care s-a făcut frînarea. Uneori se produc delabrări ale pielii și părților moi pe suprafețe mari.

Comprimarea sau tamponarea între două vehicule, sau vehicul și un obstacol, are caracteristici lezionale asemănătoare cu cele produse prin căloare.

Mecanisme complexe

Levirea și căderea se întîlnesc în cazul vehiculelor cu viteză redusă, sînt exprimate prin leziuni mai puțin întinse și în general pe părțile preeminente. Se vor observa două focare lezionale: unul la nivelul unde lovește vehiculul, al-tul în zona în care victima ia contact cu planul de susținere. Leziunile de lovire apar sub formă de echimoze, hematoame, rupturi musculare, fracturi, iar cele de cădere ca răni contuze, excoriații, fracturi. Leziunile oranie-cerebrale precum și alte leziuni grave sînt mai rare și se observă la vîrstele extreme.

Lovire-proiectare este mai frecventă la autovehiculele cu o viteză mai mare de 40-50 km/oră, cînd după lovire victima este aruncată la oțiva metri. Dacă leoul de lovire este situat sub centrul de greutate al victimei, leziunile de proiectare vor apare pe același plan cu cele de lovire. Leziunile prin acest mecanism sînt grave, mai ales la zona de contact cu solul și se exprimă prin traumatism oranie-cerebral, leziuni ale organelor interne, etc.

Lovire, basculare și proiectare se întîlnesc la viteze sub 40 km la oră. În rulare mașina lovește victima (primul focar de lovire), o aruncă pe capetă (al doilea focar) și apoi după basculare este proiectată pe planul de rulare (al treilea focar de leziuni). În acest mecanism se găsește imprimat pe capetă conturul cutiei oraniene sau al altei regiuni corporale cu care victima este aruncată pe mașină.

Lovire-cădere și căloare, lovire-căloare și tîrîre sînt mecanisme complexe, mai frecvente decît cele simple, se caracterizează prin multipelari-tatea leziunilor, prin imposibilitatea individualizării fiecărei leziuni în parte în raport cu mecanismul de produce și prezența obligatorie a leziunilor esen-se plurifocale. În situațiile în care se asociază restegolirea se vor observa lezi-ni pe tot corpul.

Diagnosticul leziunilor prin accident de trafic se bazează pe morfele-gia și localizarea leziunilor, gravitatea leziunilor precum și pe caracterul vi-tal al acestora.

Intre cauzele medicale de moarte în accidentul rutier predomină traumatismele cranio-cerebrale închise sau deschise (5e-6o%).

Această cauză este concurentă de o a doua, poate la fel de frecventă, hemeragia internă și externă.

Intr-o accepțiune fiziopatologică mai largă mecanismele tanatogene generate în accidentele de circulație ar rezulta din sumarea mecanismului asfixic cu hemeragia și lezarea organelor interne.

Majoritatea accidentelor grave se soldează cu moartea victimei la locul accidentului, prin distrugerea unui organ vital sau în timpul transportului, în primele ore de la internare prin mecanismele declanșate de șocul traumatic.

Problemele expertizei medico-legale

Se impune cercetarea tuturor cauzelor ce ar putea explica un accident de trafic în vederea cuantificării exacte a factorilor implicați.

Examenul la fața locului pentru a culege date privind urmele lăuate de victimă pe vehicul (sînge, substanță cerebrală, etc) imprimările pe caroserie, sau fragmentele de țesuturi existente la locul accidentului pe șosea.

Examenul hainelor și al victimei prin autopsie.

În lovirile simple de vehicul, leziunile sînt situate de regulă pe o singură parte a corpului.

Cum mecanismul de producere a leziunilor de oale mai multe ori este complex, se vor observa leziuni bipolare sau multipolare.

În metodele de expertiză nu trebuie omisă posibilitatea călcării victimei prin trecerea mai multor vehicule peste corpul accidentatului (în condiții de întuneric, vizibilitate redusă, etc) punîndu-se problema dacă victima mai era în viață la călcările ulterioare.

O cauză mai rar întîlnită dar posibilă în producerea accidentelor rutiere este moartea subită la volan sau moartea pietonului în fața autovehiculului.

Sinuciderea prin autovehicul trebuie suspectată ori de cîte ori condițiile de mediu, starea tehnică a vehiculului nu motivează accidentul, lipsa urmelor de frînare cît și cunoașterea antecedentelor medico-psihiatrice ale conducătorului confirmînd această suspiciune.

Tot la victimă se va cerceta întotdeauna concentrația alcoolului în sînge (alcoolemia) și urină (alcooloria).

Examenul conducătorului auto care a produs accidentul, cînd este posibil.

Se face un examen clinic pentru decelarea eventualei stări de ebrietate care modifică reflexele și alungește timpii de reacție, conducerea devenind periculoasă. În acest examen clinic se va avea în vedere modificarea psihică, în sensul unei stări reactive, care este cunoscută la conducătorii care au comis un accident mortal precum și modificări ale personalității, comportamentului ce ridică probleme mai delicate, sau alte semne de boală.

Aspecte particulare ale accidentelor de trafic

Aici pot fi cuprinse accidentele prin vehicule cu reți metalice (tren, tramvai) și cele prin vehicule din agricultură (în special tractoare). Dintre vehiculele utilizate în agricultură tractorul este cel ce produce o serie de accidente datorate în parte particularităților sale de construcție. Fiind un vehicul înalt, cu baza mică de susținere, adaptabil unor terenuri aparte, produce accidente mai frecvent prin răsturnare. În funcție de locul unde se produce răsturnarea se pot produce înecări, asfixii prin aspirare de mîl, nisip etc. Totuși ca frecvență predomină comprimarea corpului sau a unor segmente de corp, mecanism ce produce

leziuni externe minime. Comprimarea se poate produce la nivelul gâtului de una din părțile proeminente ale tractorului la nivelul capului, toracelui.

Accidentele prin tractor se produc mai puțin pe drumurile publice, ele fiind întâlnite pe terenuri agricole sau drumuri agricole, forestiere etc.

Un alt mecanism de producere a leziunilor este proiectarea victimei din tractor sau prin tractor, realizând rupturi sau explozii de organe cavitare (colecist, vezică urinară etc) sau rupturi viscerale.

Leziunile și moartea prin accidente de tren

Aspectele juridice ale morții prin tren constituie o condiție de prim ordin în interpretarea expertizei medico-legale și anume: sinuciderea, omuciderea, călcarea accidentală, căderea accidentală din tren, accidente de muncă, disimularea unei omucideri prin așezarea cadavrului pe calea ferată, electrocuția accidentală la persoane care merg pe acoperișul trenurilor electrice.

Accidentul de tren este cel mai adesea solitar iar la anumite intervale de timp se pot produce catastrofe feroviare (clocniri), deraieri, desprinderi de vagoane cu un număr mai mare de victime, când expertiza medico-legală se rezumă la identificarea victimelor și stabilirea cauzei morții, în cadrul unui politraumatism cu rupturi și zdrobiri de organe și hemoragii consecutive.

Mai rar, pot fi surprinse de tren autovehiculele la traversarea căilor ferate fără bariere dacă conducătorul nu se asigură înainte de trecere și când personalul călător mai numeros poate cădea victimă lipsei de prevedere și nerespectare a normelor de circulație ale șoferului.

Ca mecanisme lezionale întâlnim lovirea (impact direct) cu leziuni pe tot axul corpului predominant craniene și toracice cu proiectarea la distanțe foarte mari în funcție de unghiul de lovire, în afara torasamentului, pe linie, când se poate succeda călcarea cu secționarea corpului, segmentele fiind menținute între ele prin punți de piele care se exoriază și pergamentează.

Dintre toate vehiculele, cele cu roți metalice, trenul și mai puțin tramvaiul, agață victima purtând-o la distanțe mari (sute de metri și km), timp în care este zdrobită iar fragmentele de țesuturi, organe, eschile osoase sînt presărate pe distanță variabilă. În general leziunile sînt foarte grave și prezintă o caracteristică: lipsa infiltratelor sanguine importante la locul de producere a acestora, în schimb la distanță sînt reduse dar prezente.

În accidentul de tren examenul la fața locului de către expert este obligatoriu în cercetarea condițiilor, căutarea urmelor biologice (sînge, țesuturi) în aprecierea dacă victima a fost călcată în timpul vieții sau post mortem. Autopsia pe lângă cercetarea leziunilor produse de tren are ca scop stabilirea caracterului vital al acestora, dacă victima are semne de luptă, de agresiune (hetero-produse), de asfixie mecanică, gradul de imbibitie alcoolică sau găsirea unei alte cauze de moarte în afara celei de tren (ex. perforația uterină și hemoragie în avertul delictual, plăgi împușcate, tăiate-înțepate etc) date ce pot orienta organele judiciare în căutarea și găsirea infractorului. Literatura citează oțeva cazuri de asfixie cu Co în blocările în tunel a trenurilor cu locomotivă cu aburi.

Accidentele de avion foarte rare la sol (aterizare, decolare) cel mai adesea au loc în aer la înălțime, adevărate catastrofe aeriene, uneori tot personalul călător și echipajul căzând victime, supraviețuirile fiind excepționale (și totuși posibile), urmare unei defecțiuni în orientare și altitudine, când aparatul se poate levi de obstacole printre munți, dealuri etc în condiții meteorologice dificile.

Expertiza medico-legală este foarte dificilă în identificarea victimelor (după foaia de bord), acestea fiind carbonizate, decapitate, fragmentate, recurgându-se adesea la specialiști stomatologi, criminaliști (fotografii, amprente digitale, palmare, semne particulare, hemangioame, cicatrice, culoarea părului, ochilor, tatuaje etc), examinări biologice pentru stabilirea grupei de sânge, determinarea sexului (cromatină sexuală a lui Barr) etc. Mai ajută la identificare: orice fel de act, legitimații, fotografii, îmbrăcăminte etc. Nu trebuie neglijat examenul toxicologic al echipajului (alcoolemie, substanțe tranșilizante, toxinfecții alimentare sau alte leziuni traumatice în afara celor produse de avion (plăgi împușcate, tăiate etc).

Cauza morții poate fi intoxicație cu CO (incendiu), compresiunea și asfixia, zdrobirea unor organe vitale, hemoragii. În afara catastrofelor este posibilă moartea subită în avion (hipertensivi, cardiaci); mai rar se pot întâlni rupturi de timpane, tulburări labirintice definitive la călătorii care nu au suportat creșterea sau scăderea bruscă a presiunii.

Accidentele maritime sînt foarte rare în timp de pace, posibilitățile de salvare urmare condițiilor tehnice existente fiind posibile în caz de naufragiu. Avarierea vaselor se produce în lovirile de obstacole, furtuni, explozie pe vas sau incendiu. Problemele medico-legale ale expertizei vizează identificarea victimelor (mai dificilă la cele descoperite tîrziu în stare avansată de putrefacție), stabilirea cauzei morții (înecare, carbonizarea, intoxicația cu CO). Uneori victimele pot fi vehiculate de apă la distanțe foarte mari de locul naufragiului, situație ce mărește dificultățile expertizei.

D. LEZIUNILE SI MOARTEA PRIN ARME DE FOC

=====

Deși sînt utilizate de peste 600 de ani ca instrumente de atac și apărare, armele de foc au suferit continue perfecționări, atît din punct de vedere al construcției, cît și al calității muniției folosite, perfecționării, necesitate de creșterea eficienței lor de acțiune, precum și de diversificarea scopurilor de folosire.

Deoarece fac posibilă o agresiune de la distanță, producînd leziuni grave, de obicei mortale și ridică o serie de probleme, cum sînt cele de diagnostic diferențial al leziunilor produse în acest mod cu plăgile produse prin alți agenți mecanici (corpuri contondente sau înțepătoare), studiul lor prezintă un deosebit interes medico-legal.

Pentru statele în care nu există restricții deosebite în folosirea unor arme de foc de luptă în scopuri particulare, atît frecvența leziunilor și morții prin arme de foc este mai crescută, cît și ansamblul problemelor medico-legale și criminalistice pe care le ridică. Aspectele judiciare de omor și sinucidere apar astfel mai frecvente, față de aspectul accidental, în special cauzat de arme de vîntoare sau sport, care predomină în țara noastră, ca și în statele în care regimul deținerii și folosirii armelor și muniției este restrictiv. Rănirile și omorurile prin arme de vîntoare în țara noastră sînt mai frecvente decît cele produse prin alte tipuri de arme de foc. La creșterea numărului lor a contribuit în cea mai mare măsură dezvoltarea vîntăriei sportive ca și a sectorului de pază forestieră etc.

În cazuistica observată în ultimii ani, în general pe teritoriul țării și în special la Institutul de Medicină Legală din București, reținem însă și rănirile accidentale, auterănirile în scop de mutilare sau sinuciderile cu arme de foc de luptă, la militarii aflați în cursul satisfacerii stagiului sau la unele persoane care, în virtutea funcțiilor pe care le îndeplineau, dispuneau de asemenea arme, ultimele două aspecte traducînd de obicei tulburările din cadrul dezvoltărilor dizarmonice ale personalității (psiopatii). O remarcă în plus, pentru frecvența crescută a cazurilor accidentale, în special în rîndul copiii nesupravegheați, prin folosirea armelor de vîntoare lăsate la întîmplare de către părinți.

Leziunile produse prin arme de foc se învecorează în grupul leziunilor produse prin agenți mecanici. Ele sînt foarte variate și pentru înțelegerea atît a aspectelor clasice cît și a celor atipice sînt necesare de cunoscut cîteva noțiuni elementare de balistică^{x)}.

^{x)} Balistica judiciară este o ramură a tehnicii criminalistice care constă în studierea și elaborarea metodelor de cercetare a armelor de foc, a munițiilor și a urmelor împușcăturii, în scopul rezolvării problemelor ce se ivesc în practica judiciară și de anchetă.

A. ELEMENTE DE BALISTICA MEDICO-LEGALA

În practica medico-legală ne întâlnim mai ales cu leziuni produse prin armele de foc de mână, care în clasificarea lui Avedev pot fi: de luptă, de sport, de vânătoare și de construcție atipică.

1. Arme de luptă: puști, mitraliere, automate, pistoale, revolvere, pistoale-mitraliere, pistoale de buzunar, carabine.

2. Arme de sport: de tir și de antrenament.

3. Arme de vânătoare: cu țeava netedă (lisă), ce folosesc aluce și ghintuită, ce folosesc proiectile.

4. Arme atipice: arme cu țeava tăiată, pentru a putea fi mascată.

5. Arme de construcție proprie care pot fi foarte variate, din țevi de metal mai lungi sau scurte, cu un sistem de aprindere.

Pepov clasifică armele de foc și după felul țevii (ghintuită sau netedă) și după lungimea acesteia: lungă (50-70 cm) așa cum e au puștile, mitralierele și carabinele, asigurând o putere mare de penetrație; semilungă: pistoale automate și scurtă: pistolul (care are magazie) și revolverul (care are buteias).

O altă clasificare a armelor de foc, se face după criteriul constituit de felul pulberii, care poate fi "pulbere de fum" (ce conține salpetru 80%, sulf și cărbune 20% și "fără fum" (pirexilină și nitroglicerină ca elemente principale ale pulberii care este mult superioară, asigurând ardere completă, presiune mare fără fum și flacără mică) folosită de armele moderne.

Cartușul este un tub metalic sau de carton care are aplicată la fund capsă ce cuprinde fulminat de mercur sau sinoxid, ce se aprinde la percuție, după care urmează un strat gros de pulbere, care poate fi "cu fum" sau "fără fum" și apoi ca strat următor, bura (rondelă de pîslă), proiectilul propriu-zis închizînd cartușul și fiind la rîndul său format dintr-un nucleu de plumb învelit într-o cămașă metalică. În caz de încălțură specială proiectilul conține și material exploziv, care acționează în momentul atingerii țintei.

Pulberea "cu fum" produce o cantitate mai mică de gaze (de 4-5 ori) decît pulberea "fără fum". Gazele de explozie conțin dioxid de azot, CO, dioxid de carbon și vapori de apă.

Puterea de acțiune a proiectilului este determinată, în orice punct al traiectoriei (drumul parcurs de la țeava armei pînă la obiectivul lovit) de forța vie (E) care se calculează după formula $E = \frac{m \cdot v^2}{2}$, în care m = masa, v = viteza. Considerînd $m = p/g$, în care p = greutatea și g = accelerația gravitației, apreciată aproximativ egală cu 10, formula va deveni $E = \frac{p \cdot v^2}{20}$.

Calculată după această formulă, forța vie a unui proiectil tras dintr-un pistol este de circa 25 kg.m, a unui proiectil de pușcă de 350-400 kg.m. Dacă E este de ordinul a sute de kgm, se produc leziuni grave, rupturi și zdrobiri de țesuturi sau organe. Dacă are valoare de zeci de kg, perforază corpul omensc, iar sub 10 kg, provoacă leziuni asemănătoare corpurilor contondente.

Maximul de viteză a proiectilului se află la gura țevii sau, pentru armele cu țeavă lungă, pînă în jurul unei distanțe de 1,50 m distanță în care presiunea gazelor continuă a se exercita asupra proiectilului. Plecînd de la gura țevii, viteza proiectilului descrește în funcție de greutatea proiectilului și rezistența aerului.

Viteza inițială a ocler mai bune revolvere nu depășește niciodată 300 m/sec, a pistoalelor ajunge pînă la 450 m/sec, iar la carabine se poate ajunge pînă la 1000-1200 m/sec. Viteza are ca formulă $V = \frac{Xm}{T}$ în care X = distanța parcursă, T = timpul a cărui unitate este secunda, iar V^{sec} = viteza exprimată în m/sec.

La o viteză de 50 m/sec pînă în jurul a 60 m/sec proiectilele nu pătrund niciodată în țesuturile moi ale organismului. La o viteză mai mare de 170 m/sec, proiectilul are în pătrundere o direcție dreaptă, în timp ce la viteze mai reduse el deviază în traiectorie. Proiectilele de plumb încep să se deformeze la pătrunderea în țesuturile moi, oînd depășesc viteza de 300 m/sec, iar proiectilele cu oîmăge nu se deformează decît la o viteză de cel puțin 800 m/sec.

În momentul tragerii, pe lîngă proiectil, acționează și factorii "secundari" ai împușcării, constituiți din: rămășițele de pulbere nearsă sau parțial arsă (granule), particule de fum, gazele de explozie și flacăra. Acești factori își manifestă efectul numai în tragerile de aproape. Uneori acționează asupra corpului și bura.

B. PROBLEMELE EXPERTIZEI MEDICO-LEGALE

În fața unor cazuri de leziuni traumatiche sau a morții produse prin arme de foc sau suspectate a fi produse în asemenea circumstanțe, expertiza medico-legală are de rezolvat următoarele probleme:

1. Dacă leziunea este produsă prin armă de foc.
2. Care este orificiul de intrare și de ieșire.
3. Diagnosticul diferențial al leziunilor constatate, față de leziunile traumatiche de altă natură.
4. Caracterul vital sau post-mortal al rănii împușcate.
5. Stabilirea distanței de la care s-a tras.
6. Stabilirea direcției din care s-a tras.
7. Precizarea autoproducerii leziunilor, în cazurile în care se discută sinuciderea.
8. Numărul și succesiunea împușcăturilor.
9. Stabilirea legăturii de cauzalitate dintre leziunile constatate și producerea morții.
10. În supraviețuire, aprecierea gravității leziunilor, a timpului de îngrijiri medicale necesar în vederea vindecării, a eventualelor infirmități, invalidități, posibilități de autemutilare etc.
11. Stabilirea identității armei cu care s-a tras.

C. PRECIZAREA DIAGNOSTICULUI ȘI REZOLVAREA PROBLEMELOR EXPERTIZEI

Leziunile produse prin arme de foc se clasifică în leziuni primare, datorite factorilor primari ai împușcării (proiectilul) și care apar în trageri de la orice distanță și leziuni secundare, datorite factorilor secundari (complementari) ai împușcării (pulberea, flacăra, gazele).

În cazurile tipice, proiectilul străbate corpul omenesc, producînd un orificiu de intrare, un canal și un orificiu de ieșire, diagnosticul de plagă împușcată făcîndu-se prin identificarea acestor elemente, cu particularitățile pe care le prezintă, față de leziunile asemănătoare produse cu alte arme.

a. Orificiul de intrare se prezintă ca o lipsă de substanță la nivelul pielii de formă rotundă sau ovalară, cu margini fin dințate, încunjurate de o zonă îngustă (1-3 mm) dezepitelizată (excoriată) roșie, care se pergamentează după

moarte, devenind brună și care formează guleragul de eroziune sau de excoiere produs prin acțiunea mecanică de frecare a proiectilului. Pe marginea internă a acestui inel se formează inelul de stergere sau de mînjire, negricios, produs prin depunerea unsorii și a fumului vehiculate de proiectil. Tot în această zonă se poate distinge (mai ales pentru proiectilele fără manta de oțel), un inel de metalizare, constituit din depunerea particulelor metalice (Pb) și care se poate observa la examenul stereoscopic sau radiologic.

Cînd tragerea a avut loc de la distanță mare, leziunile se pot confunda cu cele produse de instrumente înțepătoare, pentru că buzele plăgii se pot apropia perfect, proiectilul pătrunzînd prin olivaj în țesuturi.

În afara leziunilor produse de acțiunea factorilor primari ai împușcării, în tragerile de aproape, întîlnim leziunile care însoțesc pe cele descrise mai sus și datorite factorilor secundari (complementari sau suplimentari) care sînt: acțiunea termică a flăcării, acțiunea gazelor și acțiunea pulberii.

În plus, mai putem găsi și acțiunea factorilor conecși împușcării (îmbrăcăminte, distanță, direcție etc.).

- Acțiunea termică apare în tragerile de aproape (10-30 cm). Deși se dezvoltă o temperatură de 2-3000°, durata de acțiune fiind foarte scurtă, efectele lezionale sînt limitate și se prezintă sub formă de arsuri de diferite grade.

- Acțiunea gazelor apare în trageri de foarte aproape (8-10 cm). Cînd țeava este lipită, gazele pot pătrunde în canal, îl dilatarează sau îl lărgesc (acțiune mecanică), însă pot avea ele însele și o acțiune termică, pe lângă acțiunea chimică (formarea carboxihemoglobinei în regiunea respectivă).

Gazele ies cu o presiune foarte mare și au tendința la expansiune. Ele iau forma unui trunchi de con cu baza mică la gura țevii și se proiectează în jurul orificiului de intrare, contribuind împreună cu acțiunea pulberii la formarea zonei de tatuaj, care are un diametru cu atît mai mare, cu cît distanța dintre gura țevii și corp este mai mare.

- Acțiunea pulberii (dintre care particulele nearse, mai ales) contribuie la formarea zonei de tatuaj, împreună cu acțiunea gazelor. Dacă tragerea s-a făcut cu țeava lipită, zona de tatuaj lipsește la suprafață și o găsim în canalul plăgii.

Armele moderne reduc mult zona de tatuaj, pentru că pulberea este mai fină, arde mai bine și rezultă particule mai puține.

Aplicarea țevii, direct pe piele, la care se adaugă și forța de recul, duce la o acțiune contuzivă, dînd inelul de contuzie, sau de imprimare. Cînd presiunea este foarte mare se produce sfîșierea pielii și orificiul de intrare apare stelat. Cînd țeava este semi lipită și tragerea se face de la 1-2 cm, se poate produce un orificiu de intrare cu tegumente sfîșiate, cu amprenta țevii la nivelul orificiului de intrare, numai pe o porțiune.

În sfîrșit, orificiul de intrare are marginile infundate, spre deosebire de cel de ieșire, care le are răsfrînte înafară.

b. Canalul este drumul croit de proiectil pînă la ieșirea din corp, în plăgile transfixiante (cu orificiu de intrare, canal și orificiu de ieșire), sau drumul parcurt în corp pînă unde proiectilul s-a oprit, în plăgile carbe (fără orificiu de ieșire), aspect găsit mai ales în case, sub piele, între fascii musculare și mai rar în cavitățile naturale: gură, stomac, vezică, cord.

Aspectul canalului variază, în raport cu viteza proiectilului, forma acestuia și consistența organului pe care-l străbate. Astfel, dacă trece prin

organe cavitare, ce conțin lichid sau prin organe care au bogăție de lichid în structura lor, datorită acțiunii hidrodinamice, acestea explodează și canalul nu mai poate fi identificat.

Pe oasele lungi, proiectilul produce o leziune asemănătoare unui fluture, corpul fiind format dintr-o lipsă de substanță osoasă, centrală și aripile din fragmentele eschiloase orientate simetric în afară. Unele eschile osoase mobilizate de proiectil pot acționa ca proiectile secundare. Pe oasele late (craniu, omoplat, bazin) orificiul de intrare are forma unui trunchi de con, cu baza mică pe tăblia externă și baza mare pe tăblia internă, putându-se deosebi astfel de orificiul de ieșire, după cum am mai arătat la fracturile craniene.

O formă specială de canal este cel "în seten", format de exemplu în cazul când un proiectil pătrunzând în pielea din regiunea frontală a capului, înconjoară calota osoasă pe sub piele și iese prin pielea din regiunea occipitală, sau în general regiunea opusă localizării orificiului de intrare. Aceasta se întâmplă când forța vie a proiectilului (glontelui) este scăzută și acesta întâlnește un plan rezistent.

c. Orificiul de ieșire este plaga produsă de proiectil la ieșirea din corp, proiectilul întinzând pielea ca un con și rupând-o cu vârful. În funcție de forța vie a proiectilului, care își pierde din energie învingând rezistența opusă de țesuturi, orificiul de ieșire poate fi o pierdere de substanță (orificiu adevărat), triunghiular, stelat sau "în fantă". În acest caz, apropiind marginile plăgii ele vor acoperi perfect orificiul, deci fără lipsă de substanță.

Raportul dintre dimensiunile orificiului de intrare, față de cele ale orificiului de ieșire poate fi variat. Se deosebesc 3 situații:

1. Orificiul de intrare egal cu cel de ieșire.
2. Orificiul de intrare mai mare decât cel de ieșire.
3. Orificiul de intrare mai mic decât cel de ieșire.

În prima situație, care se întâmplă foarte rar de altfel, proiectilul este animat de viteză mare și de o mișcare helicoidală accentuată, străbate materialul de aceeași densitate și nu se deformează pe traiectoria după pătrundere. În plus, nu antrenează fragmente de corp străin după intrare, care să acționeze concomitent cu proiectilul ("proiectile secundare") la locul de ieșire.

A doua situație, impune pătrunderea oblică a proiectilului și ieșirea perpendiculară față de suprafața corpului, antrenarea de corp străin (de exemplu resturi de îmbrăcăminte) la intrare și abandonarea lor pe traseu și în plus acțiunea gazelor (în tragerile de aproape).

A treia situație este cea obișnuită și se explică prin deformarea proiectilului pe traiectorie, acesta mărimându-și volumul la ieșire, pătrunderea perpendiculară și ieșirea oblică, prin devierea traiectoriei în corp și antrenarea din corp de materii străine, fragmente osoase etc.

Sînt cazuri când un singur proiectil poate da naștere mai multor orificii de intrare și de ieșire, prin fragmentarea lui și cazuri când orificiul de intrare se descoperă mai greu (sub păr, în cavități naturale, sub mamelă etc).

3. Problema diagnosticului diferențial al leziunilor produse prin arme de foc, față de alte leziuni traumatiche și în special față de rănilor orificiale produse prin obiecte sau instrumente înțepătoare (furcă, ouie etc) sau față de rănilor contuze, apare astăzi mai frecventă, prin perfecționarea tipurilor de arme de foc și a explozibilului, folosirea surdinei etc care modifică aspectele clasice cunoscute, date de factorii secundari ai împușcării, leziunile respective căpătînd un aspect din ce în ce mai pregnant atipic.

În general, în precizarea diagnosticului diferențial cu plăgile produse prin obiecte înțepătoare, problema se pune în cazul tragerilor de la distanță (în afara limitei de acțiune a factorilor secundari), în cazul plăgilor "earbe" și când nu se găsește proiectilul în corp, în plăgi perforate sau penetrante în cavități.

Orificiul plăgii înțepate se prezintă de cele mai multe ori fără lipsă de substanță (pătrunderea prin olivaj), asociindu-se cu leziuni excoriante la periferie și, în cazul unor agresiuni, asociindu-se probabil și cu alte leziuni traumatice în diverse regiuni ale corpului, produse de exemplu cu corpuri contondente. Lipsa inelului de metalizare la examenul microscopic sau stereoscopic, lipsa inelului de ștergere, pledează pentru producerea rănii cu instrument înțepător.

Tot în tragerile de departe, când forța vie a proiectilului este foarte mică (sub 10 kgm) sau când direcția de lovire este tangențială, se pot produce plăgi contuze, ca o lipsă de substanță sub formă de jgheab pe suprafața tegumentelor, purtând la locul primei atingeri o zonă de contuzie semilunară sau o excoriație tangențială, în lovirea în unghi sau la grade. În aceste cazuri, dacă se bănuiește o împușcare, se va căuta și proiectilul la fața locului. Leziunile unice nu sînt în general grave și victima poate relata despre circumstanțele de producere sau, în cazul unor împușcări repetate care au lovit corpul din diverse direcții (prin schimbarea poziției victimei), se pot găsi asociate alte leziuni caracteristice produse prin arme de foc.

Cîteva circumstanțe speciale obligă expertul la o explorare cu deosebită atenție și eventual la folosirea unor metode experimentale complementare balistice, în scopul confirmării interpretării medico-legale. De exemplu:

- lipsa orificiului de intrare, care presupune mascarea acestuia, prin împușcarea în cavități naturale sau în regiuni ascunse (ureche, gură, nas, unghi intern al ochiului);

- existența mai multor orificii de ieșire și a unui singur orificiu de intrare se poate explica prin fragmentarea glontelui în interiorul corpului sau prin perforarea concomitentă a mai multor segmente corporale (ambele membre, brațele și toracele etc).

Armele automate și cele de vîntătoare permit intrarea mai multor proiectile prin același orificiu și ieșirea lor prin orificii separate. Cu arme automate, o persoană se consideră că sigur s-a sinucis și când își descarcă în corp mai multe proiectile, în literatură citindu-se în astfel de împrejurări constatarea pînă la 5 orificii de intrare.

Pe de altă parte, dificultățile apar în precizarea diagnosticului și în cazul rănilor produse prin armele și muniția de "construcție proprie".

Diagnosticul leziunilor produse prin arme de foc de vîntătoare, ce folosesc ca încărcătură alicele, se face în general ușor, prin examinarea cu atenție a orificiului sau orificiilor de pătrundere și mai ales a canalului. Alicele înfișate în țesuturi, prezența burei sau rondelii în canal, precizează diagnosticul. La cazurile la care se constată mai multe orificii de intrare și tot atîtea de ieșire se cere precizarea diagnosticului între leziuni produse prin armă de vîntătoare al cărui cartuș a fost încărcat cu pîșuri (mitralii) și leziunile prin arme automate.

4. Aprecierea caracterului vital sau post-mortal al leziunilor produse prin arme de foc se face prin cercetarea aspectelor vitale macroscopice (hemoragia "în T", retractibilitatea buzelor plăgii, coagularea sîngelui), microscopice

(afluxul leucocitar la nivelul buzelor plăgii, testul fibrelor elastice, prezența pigmentilor de hemosiderină în celulele ganglionilor limfatici, corespunzători regiunii traumatizate etc) sau speciale (cercetarea carboxihemoglobinei formată local) precum și absența acestor modificări, dacă împușcările au survenit după moarte.

5. Stabilirea distanței de la care s-a tras cu arma de foc, cunoaște diverse exprimări în aprecierile pe care le face, în literatura medico-legală.

Astfel, autorii francezi folosesc termenii "à bout touchant" sau "à bout portant", autorii sovietici: tragere cu țeava lipită, cu țeava apropiată sau de la distanță, autorii germani: trageri de la distanță "mică-relativă", "mică absolută", "mare-absolută" și "mare-relativă".

La noi, terminologia de exprimare a distanței și care se utilizează în mod curent, vorbește de:

- "împușcare cu țeava lipită" (descărcare automată);
- "împușcare care a avut loc în limitele de acțiune a factorilor secundari sau complementari" (descărcare relativă);
- "împușcare care a avut loc în afara limitei de acțiune a factorilor secundari" (descărcare de departe).

Elementele de diferențiere între aceste 3 situații, pentru armele de foc de luptă sau clasice le-am menționat la discutarea diagnosticului.

În cazul împușcărilor cu arme de foc de vânătoare, distanța de tragere, ca și aprecierea caracterelor speciale ale leziunilor se sistematizează astfel:

În împușcarea cu țeava lipită, orificiul de intrare ce se formează prezintă o serie de particularități ca: ruperea hainelor și a tegumentelor prin acțiunea gazelor, frecvent se găsește amprenta gurii oalei de a doua țevă, culoarea roșie carminată a pielii și mușchilor, prezența burei sau a rondelii în canal. Unii din factorii secundari, de exemplu funinginea și fragmentele nearse sau în complet arse de pulbere, se pot găsi în țesuturile din jurul orificiului de ieșire.

Limitele maxime de acțiune ale factorilor secundari prezintă variații mari, în funcție de o multitudine de factori. Se recomandă verificarea prin trageri experimentale în aceste cazuri.

În aprecierea distanței de tragere trebuie să avem în vedere și suprafața de dispersie a alicelor. Astfel, pînă la 0,5 m alicele zbeacă grupate, acționînd compact "în snop", indiferent de calibrul armei sau al alicelor, producînd un singur orificiu de intrare, mare crateriform, care se acoperă cu depozite de fibrină. De la 0,5 m începe zona de dispersie, găsind un orificiu central și în jur mici orificii satelite. Între 2,5-3 m lipsește orificiul central care este înlocuit cu orificii multiple. La 5 m dispersia alicelor se face pe o suprafață înlocuită cu orificii multiple. La 5 m dispersia alicelor se face pe o suprafață cu diametrul de 15-20 cm, distanța dintre orificii fiind de circa 1 cm. La 10 m, dispersia alicelor se face pe o zonă de 20-40 cm, distanță dintre orificii fiind de circa 2 cm.

La arma de vânătoare cu țeava lisă, dispersia alicelor se face sub formă de trunchi de con al cărui vîrf este orientat spre gura țevii. Printr-o tragere pe o suprafață plană se pot capta toate alicele și deci se poate înscrie baza conului. Cunoșcînd suprafața pe care s-au imprăștiat alicele și schematizînd conul într-un triunghi echilateral al cărui vîrf se plasează la gura țevii, iar baza pe țintă, prin o serie de formule matematice se poate afla înălțimea acestui triunghi, adică distanța de la care a fost descărcată arma. Rezultatele trebuie interpretate cu prudență, deoarece măsurarea exactă a bazei (suprafața de dispersie) nu se poate face decît în cazurile în care suportul captează toate alicele,

ceea ce nu se întâmplă la rănirea corpului omenesc. Pentru uşurarea şi simplificarea calculelor, în practică se utilizează diferite grafice sau monograme pe care sînt indicate în metri, după suprafaţa de dispersie, dimensiunea alicelor şi felul pulberii, distanţa de desocărcare a armei.

6. Stabilirea direcţiei din care s-a tras este indisolubil legată de identificarea orificiului de intrare, a canalului şi a orificiului de ieşire.

Dacă proiectilul nu şi-a modificat direcţia în interiorul organismului (prin levirea de schelet, etc) direcţia de tragere este constituită din linia dreaptă care poate fi dusă în prelungirea dreptei care uneşte cele două orificii. Această direcţie depinde şi de poziţia corpului în momentul pătrunderii proiectilului. De asemenea unele dificultăţi se leagă în stabilirea direcţiei şi după schimbarea poziţiei cadavrului, pe masa de autopsie putîndu-se ivi situaţia discontinuităţii canalului, prin modificarea poziţiei organelor în corp în clinostatism; de aceea poziţia victimei trebuie imaginată în ortostatism sau reconstituită cît mai apropiat posibil în funcţie de realitatea de la faţa locului.

Orificiul de intrare (inclusiv inelul de contuzie) este rotund în pătrunderile perpendiculare, ovalar (cu o zonă de contuzie lărgită spre unghiul ascuţit) în lovirea oblică. În lovirea tangenţială se pot forma excoriaţii sau plăgi asemănătoare celor produse prin corpuri contondente. Diferenţierea am arătat-o la precizarea diagnosticului.

În ceea ce priveşte armele de vînzătoare, aprecierea direcţiei de tragere se face cu atît mai greu cu cît distanţa de tragere este mai mare. La distanţele pînă la 2,5 m se va ţine seama de forma orificiului de pătrundere, de direcţia canalului sau a canalelor, de poziţia buri faţă de orificiul de intrare.

7. Pentru autoproducerea leziunilor în scop de suicid pledează existenţa plăgilor împuşcate în regiunea precordială, temporală, în general în regiuni accesibile autoproducerii, desocărcarea făcîndu-se cu ţeava lipită sau de la foarte mică distanţă, în limita de acţiune a factorilor secundari. Găsirea urmelor de acţiune a factorilor secundari pe mîna victimei constituie un element în plus, care să pledeze în favoarea autoproducerii, după cum aceste urme se pot găsi şi pe faţă sau îmbrăcămintea victimei.

Găsirea armei în mîna victimei nu poate constitui întotdeauna un indiciu pentru sinucidere, în lipsa celorlalte criterii, deoarece arma poate fi aşezată, astfel, în scop de disimulare a unor omor, căutînd să simuleze sinuciderea.

Identificarea urmelor materiale, rămase pe armă de la persoana care a tras, constituie o altă metodă de precizare a problemei. Interpretarea urmelor papilare rămase pe armă (amprente digitale) ne poate duce la identificarea nu numai a persoanei care a tras cu arma ci şi a felului cum a fost apucată şi manipulată arma.

În situaţia mai multor plăgi împuşcate, dintre care prima interesează un organ vital, se va admite posibilitatea producerii lor în scop de sinucidere, numai în cazul folosirii unei arme automate.

Rezolvarea cazurilor de împuşcări accidentale se impune să se facă în strînsă colaborare cu anchetatorul, medicul legist pe baza versiunilor din anchetă, a datelor furnizate de autopsie, a condiţiilor de la faţa locului şi a rezultatelor cercetării criminalistice (examenul armei) putînd interpreta situaţia.

Uneori împuşcarea-sinucidere se disimulează prin manevrarea trăgaciului de la distanţă, cu un băţ, sfoară, degetele piciorului.

8. Numărul și succesiunea împușcăturilor repetate se va aprecia prin stabilirea leziunilor caracteristice cauzate de fisoare înmănuștură în parte, prin stabilirea intensității caracterelor vitale (mai evidente pentru prima împușcătură), prin analiza dispoziției fracturilor osoase (liniile de fisură după a doua lovitură se opresc la nivelul celor determinate cu coazia primei împușcături), prin analiza situației leziunilor pulmonare, de exemplu (în cazul că prima împușcătură a produs pneumotorax cu colabarea plămînilor) etc.

9. Stabilirea legăturii de cauzalitate dintre leziunile constatate și producerea morții, va ține seama de faptul că moartea în plăgile prin arme de foc se produce rapid, prin distrugerea organelor cu funcții vitale (cord, creier, plămîni), prin hemoragii interne cauzate de rupturi de organe (fioat) sau lezarea vaselor mari, prin șoc traumatic, sau se produce tardiv prin complicații septice sau de altă natură (de exemplu embolii grăsoase în fracturi de oase mari) etc. Deci cauzele de moarte pot fi primare, cînd leziunile produc leziuni grave ale organelor vitale și secundare, prin complicații.

În raport cu gravitatea leziunilor și organelor interesate se va explica și posibilitatea efectuării de către victimă a unor acte cu caracter supravital.

10. În legătură cu rezolvarea altor probleme care se ridică la oei ce supraviețuiesc după leziuni prin arme de foc (gravitatea leziunilor, timpul de îngrijiri medicale în vederea vindecării, eventualele infirmități și gradul de invaliditate, posibilitatea producerii cu scop de autemutilare etc) aspectele au fost discutate în general pentru toate felurile de leziuni traumatico în capitolele respective din ours.

11. Stabilirea identității armei cu care s-a tras este o problemă de interes imediat criminalistic, la rezolvarea căreia contribuie și expertiza medico-legală în colaborare cu organele de anchetă.

Aprecierea identității armei înorimate se va face prin:

- cercetarea caracterelor orificiului de intrare;
- precizarea calibrului și a caracteristicilor glontelui (pe care se va cerceta imprimarea ghinturilor țevei, ce diferă de la armă la armă);
- cercetarea pe cartuș a modificărilor date de urma percutorului, a închizătorului și a ghearei extractoare.

La autopsie se va avea în vedere că orificiul de intrare are în general un diametru cu 1-2 mm mai mic față de al proiectilului, datorită retractilității pielii. În țesuturile compacte (os) aprecierea poate fi mai precisă.

Armele mici, de mîină (pistoale) au calibre de 5, 6,35, 7,65 și 9 mm. Pușca militară are calibre între 8 și 9 mm, iar cea de vînătoare 12, 16, 20, 24 mm, lungimea țevii variînd în funcție de calibru, între 65 și 75 cm. Revolverele și pistoalele automate moderne au calibru de 6,31-9 mm. La arme cu gloanțe mai mari calibrul este de 11,45 mm. Calibrul exprimă diametrul canalului țevii și al glontelui, între calibrul glontelui și al canalului țevii neexistînd o concordanță absolută, deoarece din aceeași armă se pot descărca gloanțe diferite și cu pulberi diferite. În general, diametrul glontelui este mai mare decît cel al canalului cu 0,2-0,4 mm, de aceea în mod curent exprimă calibrul prin diametrul glontelui.

În rezolvarea problemei identității armei cu care s-a tras ajută și găsirea proiectilului în organism sau a tuburilor de cartuș, la locul faptei.

D. ALTE METODE DE PRECIZARE A DIAGNOSTICULUI

a. Metoda radiologică poate completa datele furnizate de autopsia de rutină, în unele situații căpătând o valoare deosebită. Astfel:

- În descoperirea proiectilelor de plumb ca și a fragmentelor acestora, în regiunile mai greu accesibile, tehnicile curente de autopsie, și pentru explicarea unor leziuni traumatice secundare aparent neplauzibile într-o singură împușcătură sau a multiplelor leziuni produse de alică.

- În descoperirea proiectilelor în locuri bine mascate în corp, când nu există un orificiu de ieșire (de exemplu, proiectilul în canalul rahidian).

- În descrierea cât mai exactă a traiectoriei pe care a avut-o proiectilul în corp.

- În identificarea urmelor metalice din jurul orificiului (inelul de metalizare).

b. Metode fizice de identificare a urmelor în jurul orificiului de intrare.

Dintre numeroasele metode din acest grup, amintim importanța examenului stereoscopic și a celui stereoradiografic, în identificarea urmelor infime metalice, a pulberii și funinginii din jurul orificiului; fotografierea la razele infraroșii direct și cu dispozitive speciale în căutarea urmelor invizibile ale tatnăului: arsuri, funingine, granule pe piele și țesuturi de culoare închisă; examinarea microscopică sau cu lupa, în scopul identificării accelerași arme.

c. Metode chimice de identificare a urmelor produse de factorii secundari. Ele se pot folosi numai după epuizarea întregii game de metode fizice.

Dintre reacțiile chimice generale aplicabile în identificarea reziduurilor lăuate de arderea pulberii negre și a pulberii fără fum, fie asupra granulelor suspecte, fie asupra soluțiilor obținute prin spălarea zonelor suspecte din jurul orificiului de intrare amintim: reacția cu brucină care dă o culoare roșie când este pozitivă, reacția cu sulfat de difenilamină (culoare albastră persistentă) în cazul prezenței produsilor nitrați și reacția cu brucină și difenilamină direct cu granulele suspecte, care produce aceleași modificări de culoare la granula respectivă, observările prin examinare cu lupa.

E. ASFIXIILE MECANICE

Cursul se referă la unul din capitolele clasice ale medicinei legale cu implicații în patologia generală, ce constituie totodată un aspect particular al urgențelor medico-chirurgicale, al unor accidente terapeutice, al psihopatologiei, suicidologiei și biocriminalisticii.

Iată deci că recunoscuta afirmație a lui Simenin în sensul că "nu este paradoxal de susținut că medicii legiști sînt practicieni ai asfixiei" nu apare pe deplin justificată, dacă avem în vedere asfixiile în general și cele mecanice, în special, din cadrul patologiei fără implicații medico-legale. Este indispensabil pentru practicienii de medicină generală de a avea o informație și în acest domeniu atît în vederea elaborării unor măsuri de asistență cu caracter preventiv cît și pentru recunoașterea unor situații dubioase, care impun consultarea specialiștilor.

Definiție - Clasificare

Termenul de asfixie, care vine de la grecesul *asfigmos* (lipsă de puls) este consacrat, deși mai corect ar fi să spunem hipoxie și anoxie. Unii autori rețin termenul de asfixie numai cazurilor care, pe lîngă lipsa de oxigen sînt însoțite și de împiedicarea eliminării CO_2 (hipercapnie). Asfixia fără hipercapnie se realizează în mediul ambiant închis, unde nu se găsește O_2 , dar CO_2 rezultat se elimină.

După nivelul la care se realizează tulburările în cadrul procesului respirator, anoxiile se pot clasifica astfel:

1. de tip anoxic, prin tulburări în respirația externă (pînă la nivelul schimburilor alveolo-capilare), datorită obstacolelor din căile respiratorii și care realizează astfel asfixia de aport;
 2. de transport: a. prin tulburări la nivelul transportului de oxigen consecutive tulburărilor de circulație (anoxia de tip stagnant) și b. prin tulburări cantitative și calitative ale hemoglobinei (anoxia de tip anemic);
 3. de tip cito (histo) toxic datorită împiedicării utilizării oxigenului de către celule sau țesuturi, prin acțiunea unor substanțe toxice care blochează fermentații respiratorii (citicromoxidazele și dehidrogenazele), substanțe cum ar fi HCN și H_2S , determinînd ceea ce se mai cunoaște sub denumirea de asfixii de utilizare.
- În consecință, putem vorbi de anoxii de tip anoxic, stagnant, anemic și histotoxic, care corespund în clasificarea noastră, formelor de asfixie de aport, de transport și de utilizare.

Din punct de vedere medico-legal, vorbim de anoxii de cauze violente (traumatice) și anoxii de cauze neviolente (netraumatice sau "patologice").

Pentru precizarea noțiunilor, dăm cîteva exemple:

În cadrul asfixiilor de aport de cauze neviolente putem încadra:

a. procesele patologice care pot duce în ultimă instanță, la anoxie:

edem al glotei, crupul difteric, tumori laringiene etc;

b. procesele patologice care pot duce la hipoxie în diverse grade: pneumonii, bronhopneumonii, astm bronșic, sclero-embfizemul pulmonar etc.

În cadrul asfixiilor de aport de cauze violente se disting:

- obstruarea orificiilor și căilor respiratorii superioare în sufocare și înecare;
- comprimarea gâtului în spânzurare, strangulare;
- compresiunea toraco-abdominală;
- pneumotoraxul traumatic;
- lipsa oxigenului din mediu.

În cadrul asfixiilor de transport de cauze neviolente putem vorbi de:

- procesele patologice care duc la anoxii de tip stagnant de ordin general (colaps, insuficiență cardiacă) și de ordin local, în diverse teritorii (ischemii);
- procese patologice care duc la anoxii de tip anemie cantitativ sau calitativ (anemii de cauză medicală, hemoragii netraumatice etc);

În cadrul asfixiilor de transport de cauze violente, putem distinge:

- anoxiile anemice calitative, hematotoxice, ca în intoxicația cu CO, substanțe methemoglobinizante (anilină, clorat de potasiu, permanganat de potasiu etc) cu mențiunea că intoxicația cu CO în concentrații mari determină atât o asfixie de transport, cât și de utilizare, prin afectarea unor fermenți heminici (mioglobina), catalaze, oxidaze etc.

În cadrul asfixiilor de utilizare, ele sînt de obicei de cauze violente, realizînd anoxia de tip histotoxic, prin împiedicarea utilizării oxigenului de către țesuturi în urma blocării fermenților respiratori, de oxidoreducere cum sînt citocromoxidazele (în intoxicația cu acid cianhidric) și dehidrogenazele (în intoxicația cu psiholeptice, barbiturice, hidrogenul sulfurat).

Asfixiile mecanice sînt anoxii anoxice de cauze violente. Ele se clasifică la rîndul lor în:

- a. asfixii prin compresiune: spânzurarea, strangularea cu lațul, sugrumarea, compresiunea toraco-abdominală și
- b. asfixii prin ocluzie (astupare): sufocarea (ocluzia orificiilor respiratorii), ocluzia căilor respiratorii prin corpi străini solizi și ocluzia căilor respiratorii prin lichide (înecarea).

Fiziopatologia generală a anoxiilor

Asfixiile de aport care realizează anoxia anoxică se pot produce în următoarele cazuri:

- oxigen insuficient în aerul respirat sau cînd respirația se efectuează în alt mediu decît în aer;
- împiedicarea pătrunderii oxigenului pînă la alveolă, printr-un obstacol situat de-a lungul arborelui respirator;
- împiedicarea sau insuficiența desfășurării mecanicii respiratorii, prin tulburări ale sistemului nervos, ale musculaturii respiratorii sau prin soluții de continuitate ale pleurei;
- împiedicarea schimburilor gazoase între alveolă și capilarul pulmonar.

Se cunoaște faptul că prin scăderea presiunii oxigenului în aerul înconjurător, saturația hemoglobinei în sîngele arterial diminuează proporțional. Pornind de la 7% oxigen, ca proporție în aerul inspirat (în loc de 21%), presiunea oxigenului în aerul alveolar nu asigură decît o saturație de 50% a hemoglobinei și o tensiune a oxigenului în sîngele arterial de 20 mm Hg (în loc de 70 mm Hg) și pune viața în pericol, așa cum se întîmplă la o altitudine de peste 8.000 m.

Efectele generale ale anoxiei asupra organismului depind în special de:

- viteza de instalare a anoxiei;
- intensitatea anoxiei;
- durata anoxiei;
- starea generală a organismului.

Mecanismele compensatoare prin care intervine organismul la lipsa de oxigen sînt neuroendocrine complexe, manifestîndu-se prin: tahicardie, dispnee, splenoconstricție, poliglobulie (prin creșterea eritropoezei).

Privarea bruscă de oxigen provoacă sincopa anoxică, urmată de moarte în câteva minute. Privarea progresivă de oxigen (anoxemie) face să apară tulburări diverse: senzoriale, motorii, psihice, nervoase, cardiovasculare, sanghine, hormonale și renale.

În legătură cu asfixiile de utilizare (anoxia histotoxică), procesele biochimice complexe de oxido-reducere explică de ce cauzele care generează anoxii histotoxice sînt numeroase.

După West și Todd principiile fundamentale ale oxidării biologice se pot rezuma astfel:

- activarea unor atomi de hidrogen din metaboliți, de către dehidrogenaze specifice;
- transferarea hidrogenului activat pe un acceptor (transportor) de hidrogen. Pierderea unui atom de hidrogen din partea metabolitului, reprezintă oxidarea lui.
- combinarea hidrogenului din transportor cu oxigenul pe cale directă sau indirectă, cu formarea de apă;
- în oxidarea biologică mai intervin ca stadii importante decarboxilarea și hidratarea.

Fiecărui proces de oxidare în celulă îi corespunde un proces echivalent de reducere. Dintre factorii care intervin în procesul de oxido-reducere celulară amintim: dehidrogenazele, oxidazele, citocromii: DPN, TPN, peroxidazele, hidroperoxidazele, temperaturile în jur de 37° , pH în jur de 7.

Fiziopatologia asfixiilor mecanice

La nivelul aparaturii respiratorii, tulburările sînt consecința hipercapniei (acumulare de CO_2) și în mod secundar anoxiei (lipsei de O_2). Într-o primă fază, de dispnee inspiratorie, se produce o excitare a centrului respirator cu tendința la inspirație, datorită hipercapniei. Această fază lipsește în anoxiile cu apnee. În faza a II-a, de dispnee expiratorie, manifestarea este mai evidentă pentru asfixiile prin ocluzie a căilor respiratorii cu corpi străini solizi sau lichizi, și este reflexă, cu punct de plecare de la nivelul mucoasei laringo-traheale. În faza a III-a, de respirație haotică, manifestările prin mișcări respiratorii convulsive, pauze respiratorii și respirații ample, ce se succed fără ordine, se datoresc hipercapniei și anoxiei ce influențează sistemul nervos.

La nivelul aparaturii cardiovasculare, stază în circulația de întoarcere se produce o umplere a patului vascular pulmonar, stază în circulația de întoarcere. În faza de dispnee expiratorie patul vascular pulmonar se golește, sîngele trece în inimă stingă și se restabilește tensiunea arterială. Efectele anoxiei și hipercapniei au ca rezultat, într-o primă fază, vasoconstricția periferică și tahicardia, însă rapid se instalează vasodilatația paralițică generală, cu tulburări de ritm cardiac, ca o consecință a scăderii pH, producîndu-se bloc total atrioventricular la pH 7. Reacția medule-suprarenaliană la anoxie determină o

re-însare de adrenalină în circulație, responsabilă de vasoconstricția inițială.

La nivelul singelui se produce o poliglobulie reacțională în prima fază prin splenocentrație iar în hipexii prelungite (altitudine) prin stimularea eritropoezei. Cresc fibrinoliza și heparina, ceea ce explică de ce singele rămâne fluid, necoagulat în asfixiile mecanice. În plus, el are o culoare închisă prin lipsa oxigenării.

Tulburările nervoase sînt cele mai precoce și se manifestă prin scăderea sensibilității (văz, auz cu scotoame și acufene), tulburări de conștiință cu alterarea EEG, parestezii, reacții psihomotorii întîrziate.

Tulburările musculare constau în slăbirea forței musculare, răspunsuri slabe, contracții convulsive, iar în final relaxarea musculaturii striate și metede (deschiderea sfincterelor).

Durata asfixiei. Considerînd că sistemul nervos rezistă 5-6 minute în stare de anoxie, după care apar modificări morfologice ireversibile, și că circulația în asfixiile mecanice se oprește cam după 2-3 minute, ar rezulta un interval de supraviețuire de 7-10 minute, de la instalarea cauzei.

Cauza morții în asfixiile mecanice este complexă. În general pe lîngă anoxia acută, în tanatogeneză mai intervin factori de hemodinamică (comprimarea pachetului vascular al gîtului) și factori de ordin neurereflex (excitații pe pneumogastrie și laringeu, în compresimea gîtului).

S P I N Z U R A R E A

Este asfixia mecanică prin compresia gîtului printr-un laț acționat de greutatea propriului corp.

Se clasifică în: tipică, cînd nodul este situat simetric la spate și corpul este suspendat și atipică (nod anterior și lateral) sau completă, cînd corpul atîrnă nesprîjinit și incompletă, cînd atinge solul cu picioarele, genunchii, în poziție gîzîndă sau chiar oîloat.

Lațul poate fi confecționat din diverse materiale: dure (sîrmă), semimoi (frînghie, cablu) sau moi (oravată, cordon) și pot fi cu nod fix sau culant (cu buclă), cu una sau mai multe circulare. Ca forme medico-legale, cel mai frecvent se face în scop de sinucidere, mai rar este accidentală și foarte rar criminală. Istoria o menționează și ca o formă de execuție judiciară.

În stabilirea circumstanțelor în care s-a produs, medicul legist furnizează date importante pentru anchetă cu ocazia examenului la locul faptei, unde se analizează posibilitatea de acces a victimei la punctul de fixare a lațului și la lațul propriu-zis, existența eventualelor urme de violență pe cadavru (echimoze, excoriații) și cum au putut fi produse, examenul hainelor etc. Paliditatea la un spînzurat ne orientează spre o spînzurare tipică completă. Cînd o spînzurare tipică este neînsoțită de cianoză, se poate ridica problema unui alt mecanism și deci de disimulare.

Existența unor cazuri de spînzurați albastri, intens cianotici, se explică prin anoxia anoxică dublată de stază în extremitatea cefalică, iar la spînzurați albi, se consideră că rolul tanatogenetic primordial îl are mecanismul neurereflex.

Diagnosticul se face prin modificările obiective anatomo-patologice externe și interne, locale și generale.

La examenul extern, ganțul de spînzurare este semnul caracteristic, ce reprezintă amprenta lațului asupra gîtului. Se prezintă ca o zonă denivelată pergamentată, de culoare brun-gălbui, care păstrează ca un mular - caracteristicile de

formă și structură ale lațului.

Poate fi situat superior, în spânzurări complete, are o direcție oblică ascendentă către regiunea nodului și o adâncime neuniformă, fiind mai profund de partea opusă nodului. Dispoziția sa poate fi și mijlocie sau inferioară, față de reperul dat de cartilajul tireoidian, în spânzurări incomplete. Direcția poate fi și orizontală în spânzurările în poziție culcată. Este în majoritatea cazurilor incomplet, fiind întrerupt în regiunea nodului.

Lividitățile dispuse pe antebrățe, regiunea hipogastrică și membrele inferioare, atestă poziția verticală în momentul morții. Se mai pot găsi hemoragii subconjunctivale, ieșirea limbii între arcadele dentare, emisia de spermă (explicată prin congestia măduvei lombare) și de fecale (prin relaxarea sfincteriană). Diverse alte leziuni traumatice superficiale, pe părți proeminente, se pot interpreta, în raport cu condițiile de la locul faptei, ca posibil a fi produse prin lovire și zăririere de suprafețele dure, în timpul convulsiilor care au precedat moartea.

La examenul intern, sufuziunile și infiltratele sanghine subcutanate și în părțile moi la nivelul șanțului, atestă caracterul vital. În funcție de poziția lațului și a forței de compresie se pot realiza fracturi ale cartilajelor laringelui și osului hioid, sau luxații de coloană cervicală. Se pot întâlni soluții de continuitate ale intimei carotidelor, cu direcția transversală și infiltrat sanghin subiacent.

În rest semnele generale de asfixie, cu sufuziuni sanghine la nivelul seroaselor (petele Tardieu sau granațiile petegiale ale lui Weissh), stază pulmonară și generalizată, dilatația inimii drepte și sânge neoagulat.

Tanatogeneza în spânzurare se explică prin intervenția a 3 factori: anoxia anoxică acută, inhibiția reflexă și tulburările grave în hemodinamica cerebrală. Producerea morții în spânzurările incomplete se explică prin faptul că o greutate de 3,5 kg este suficientă pentru comprimarea carotidelor și o presiune de 16,6 kg poate opri circulația în arterele vertebrale.

S T R A N G U L A R E A

Este asfixia mecanică în care comprimarea gâtului se realizează cu un laț care se strânge progresiv.

Medico-legal este mai frecventă o modalitate de omucidere decât sinuciderea. Pentru omor pledează existența leziunilor traumatice în jurul lațului, produse prin încercările de autoapărare ale victimei, sau multipolare prin lovire, condițiile de la locul faptei. În strangularea urmată de spânzurare disimulatoare se găsesc leziuni joase cu caracter vital și leziuni de spânzurare înalte (șanțul fără caracter vital).

Șanțul de strangulare se localizează de obicei în 1/3 medie a gâtului, are dispoziție orizontală, este complet, inelar, are o adâncime uniformă și nu are amprenta nodului.

Tanatogeneza în strangulare seamănă cu a spânzurării, cu mențiunea că la strangulare mecanismul anoxic și cel hemodinamic se situează pe primul plan, prin comprimarea făcută mai lent, deci acțiunea asupra plexurilor nervoase cervicale nu este atât de brutală.

SUGRUMAREA

Se realizează prin compresia gâtului cu mâna. Medico-legal nu poate fi sinucidere, deoarece forța necesară pentru comprimare nu se poate autorealiza, pentru că odată cu instalarea tulburărilor anoxice, forța musculară scade și comprimarea încetează.

Tanatogeneza se explică prin tulburările hemodinamice și neurereflexe prin comprimare asupra pachetului vasculo-nerveux al gâtului, nervului laringeu și laringelui. Prin comprimarea carotidei se realizează variații mari și bruste de presiune în sinusul carotidian, care pot determina oprirea reflexă a inimii.

Se găsesc la examenul extern urme caracteristice (echimoze și excoariații semilunare) date de acțiunea mâinilor și unghiilor asupra gâtului.

SUFOCAREA

Reprezintă astuparea orificiilor respiratorii superioare, adesea cu mâna direct, sau prin intermediul unor obiecte moi (pernă, batiste).

Este singura formă din asfiziile mecanice în care mecanismul pare să fie unic, de anoxie anoxică, fără nici o altă asociere, deci tipică cu hipercapnie.

Cu modalitate orizontală, victimele pot fi mai ales copii sau persoane lipsite de posibilități de autapărare, însă poate fi și accidentală în condiții de ebrietate și căderea cu fața pe materiale pulverulente (făină, nisip).

Leziunile traumatice în jurul gurii și nasului pot lipsi în folosirea obiectelor moi sau pungilor de material plastic. Trebuie căutate și infiltratele sanghine prin secțiuni în grosimea buzelor și limbă, care să ateste comprimarea.

În obstruarea căilor respiratorii cu corpi străini descoperirea corpului străin cu ocazia autopsiei (bol alimentar, vărsături sau sînge aspirat etc) este deosebit de importantă.

INECAREA (SUBMERSIA)

Constituie forma de asfizie mecanică în care aerul respirator este înlocuit cu lichid (apă, petrol, ulei) fiind suficient ca numai orificiile respiratorii să se găsească în lichid.

Medico-legal, pentru sinucidere pledează existența tentativelor prin alte mijloace (plăgi tăiate, împușcate etc) persoane în vîrstă sau cu antecedente de boli psihice și fără leziuni traumatice, prezența de corpuri grele în buzunare sau legate de corp, legarea mâinilor, bărbat și femeie legați împreună. Pentru accident pledează alcoolemia mare, înec în apă mică sau în mlaștină, intoxicație cu CO, marca electrică. Suspecte de crimă sînt coexistența leziunilor de sugrumare și strangulare, cadavru într-un sac, alte leziuni traumatice (tăiate, înțepate) cu caracter vital și nu puteau fi auto-produse etc.

Fiziopatologie: simptomatologia evoluează în mai multe faze:

- preasfiziă, ce durează 30 secunde - 1 minut, caracterizată prin apnee voluntară și reflexă;
- dispnee inspiratorie (1 minut) consecința hipercapniei, în care se inspiră și înghite lichid;

- dispnee expiratorie (1-2 minute) ca reflex de apărare;
- faza convulsivă și pauza respiratorie, urmată de respirații ample terminale, în care pătrunde mult lichid în plămâni și stomac.

La producerea morții concură: anoxia și trecerea apei în circulație. Hipercapnia și vasoconstricția pulmonară reflexă duc la fibrilație ventriculară și insuficiență cardiacă consecutivă. Pătrunderea apei prin traversarea alveolelor pulmonare duce la hemoliză, hemodiluție și hipervolemie, deci consecutiv hiperpotasemie și anemie.

În majoritatea cazurilor înecarea realizează o asfixie de tip albastru prin fenomenele mai sus menționate. Mai rar poate realiza o asfixie albă, căile respiratorii rămânând libere și apa pătrunzând aici după moarte. Uneori fenomenele sînt mixte în sensul că după pierderea conștiinței, prin mecanism reflex la contactul brusc cu apa rece (hidrocuție sau șoc termomecanic) urmează pătrunderea apei în căile respiratorii în perioada terminală. Mecanismele reflexe sau mixte se pot produce și prin vertijele la pătrunderea apei în urechi sau prin șoc alveolar cînd lichidul acționează ca un adevărat corp străin. Mai rar, înecarea se produce prin așa numita "submersie-epuizare" la cardiaci, la care efortul grăbește instalarea rapidă a insuficienței cardiace, urmată de pătrunderea apei în plămîni, în timpul ageniei.

Diagnosticul se face pe baza examenului extern, unde găsim leziuni date-rită apei ("cutis anserina"), macerarea pielii care devine albă la palme și plante la 3-6 ore, mîna de spălătorească după 3-5 zile, începutul detașării pielii în lambeuri după 10-15 zile, căderea "mînușilor morții" la aproximativ 1 lună, detașarea fațerelor (după 10-20 zile) depunere de alge. Se mai pot găsi diverse plăgi fără caracter vital produse de animale, sau în apele curgătoare prin vehicularea victimei și levi-re de diverse obstacole sau de tirire. La orificiile nazale și bucal se poate găsi "cluperea înecaților" sub forma unei spume albicioase dense, constituită din apar-inspirată amestecată forată fin cu aer și mucus. În plus, la examenul intern emfi- zemul pulmonar hidroaeric, datorită hiperhidratării parenchimului și imposibilită-ții eliminării aerului, petele Paltan subseroase (mai mari, mai palide, cu nuanță albăstruie față de petele Tardieu), datorită singelui diluat, cantitate apreciabilă de apă în tubul digestiv, prezența de nisip și alge în căile respiratorii, semnele generale de anoxie.

Putrefacția în apă începe la cap (fața "de negru") și după scoaterea din apă la alură foarte rapidă.

Diagnosticul de laborator se face prin cercetarea punctului oriescopic al singelui (normal = -0,56), care crește în singele din ventricolul stîng apropiindu-se de zero, indicele refractometric este crescut, scade hematocritul și concen- trația ionilor de Cl^- și Na^+ , crește rezistența electrică.

Cercetarea diatomeelor este bine să se facă și în viscere și în măduva osoasă, avînd valoare de certitudine cînd este pozitivă însă fără valoare cînd este negativă.

COMPRESIUNEA TORACO-ABDOMINALĂ

Această modalitate de asfixie mecanică este de obicei accidentală (de muncă, de circulație sau de altă natură), de exemplu în surpări de maluri, prăbu-șiri de ziduri, răsturnări de vehicule, avalanșe, explozii în mine etc, însă poate exista și ca modalitate criminală, prin apăsarea cu genunchii și greutatea corpului agresorului pe toracele și abdomenul victimei. Greutatea de 50 kg poate bloca

migcările respiratorii la adult, cei viguroși putînd rezista și la 100 kg. Moartea survine oam în 10 minute, dacă se comprimă cu o greutate egală cu jumătatea greutății corpului. Accidental se poate produce și moartea nou-născutului culcat lîngă mamă, numai prin așezarea brațului acesteia pe trunchiul copilului, în timpul somnului.

Anatomo-patologic la autopsie examenul extern poate evidenția marea echi-motică, cervico-facială, sufuziuni sanghine subconjunctivale, leziuni pe tegumente sub forma excoariațiilor neregulate pergamentate pe torace și abdomen (prin acțiunea pietrișului, pămîntului etc) iar la examenul intern, fracturi costale, de stern, de membre, rupturi de organe, sufuziuni sanghine ale seroaselor etc.

Interpretarea aspectelor morfopatologice și biochimice speciale, în vederea precizării diagnosticului medico-legal al asfixiilor mecanice.

a. Aspecte morfopatologice

Cianoza intensă apărută la puține ore de la moarte poate avea oarecare semnificație, care trebuie evaluată foarte critic. Pierderea oxigenului în sângele cadaveric este foarte variabilă, însă apariția ei după 24 ore de la moarte se datorește cu certitudine, modificărilor post mortale. Pe de altă parte, absența cianozei în cadrul cîtorva ore de la moarte, nu este semnificativă dacă nu este prezentă în momentul morții.

Se cunoaște faptul că în mediu cu temperatura scăzută, atît lividitățile cît și cianoza pot mortem, capătă o nuanță rozată.

Cianoza terminală poate să fie comună în mai multe forme de moarte și rareori prezența ei vine în ajutorul diagnosticului de obstrucție respiratorie.

Staza sistemică și pulmonară ca și dilatarea cavităților drepte al cordului, au fost descrise ca semne clasice ale morții prin asfixie, însă semnificația lor ca și prezența cianozei trebuie interpretată cu mare rezervă.

Dilatarea ventricolului drept și staza pulmonară este comună în mai multe forme de moarte, fiind specifică în moartea prin interferență cu respirația; invers, este posibil să nu se observe aceste fenomene în cazurile în care moartea se datorează blocajului mecanic al respirației. Mai mult, dimensiunile cavităților cordului pot fi influențate de rigiditatea cadaverică și astfel poate crește cantitatea sîngelui din rețeaua vasculară pulmonară.

Staza începe imediat în jurul gâtului de spînzurare sau strangulare, putînd avea semnificație în legătură cu timpul și forța de compresiune asupra gîtului, dar în general observarea stazei (congestia capilare-venoasă) este de mică valoare.

Fluiditatea sîngelui ca o indicație pentru asfixie, a fost un semn asupra căruia s-au purtat discuții cel puțin un secol (Gasper, 1861). Prezența enzimelor fibrinolitice (fibrinolizina) în sângele cadaveric în aceste cazuri, a fost de asemenea recunoscută de mai mulți ani. Mole (1948) studiază coagularea sîngelui după moarte și confirmă că fluiditatea sîngelui este dependentă de prezența fibrinolizinelor cînd ele cresc cu rapiditate după moarte.

Edemul pulmonar. În morțile asociate cu anoxie se constată în mod obișnuit un oarecare grad de edem pulmonar, însă nu invariabil. Dacă rezultatul insuficienței cardiace care să-l poată explica, este discutabil, atunci în orice caz, acesta este rezultatul efectului direct al anoxiei asupra capilarelor pulmonare.

În morțile prin anoxie, orice grad mai mare sau mai mic, de edem pulmonar, indică că moartea nu s-a produs foarte rapid. Se recomandă a se cîntări ficatul pulmonar, pentru a obține indicații în legătură cu valoarea edemului

Hemoragiile petegiale au fost considerate ca semne clasice în morțile prin asfixii mecanice. Producerea lor a fost explicată prin creșterea permeabilității capilare ca rezultat direct al anoxiei asupra peretelui vascular, însă se tinde să se dea în prezent o importanță mai mare explicării lor ca urmare a creșterii presiunii intracapilare. Li se atribuie o semnificație crescută atunci când apar prin comprimarea venelor gâtului sau la efortul orescut de a respira, când ele apar și pe piele și pe conjunctive. Este posibil ca aceste petegii să apară la nivelul tegumentelor prin creșterea presiunii sanghine sistolice în ultimele stadii ale obstrucției anoxice, însă în general se consideră ca un semn de anoxie, atunci când apar la pleură și pericard în morțile prin cauze anoxice.

La cadavru, se observă că apar și în alte cauze decît obstrucția respiratorie, în special când moartea s-a produs prin boli convulsivante sau prin insuficiență cardiacă acută. De exemplu în moartea prin insuficiență coronariană acută pot apărea petegii hemoragice conjunctivale și pe tegumente la față și trunchi. Un diagnostic diferențial trebuie făcut și cu hemoragiile punctiforme artefactice care se pot produce ca fenomen tanatologic la nivelul tegumentelor la față și pericranii; și de asemenea trebuie cunoscut faptul că se pot forma și hemoragii ante mortem asemănătoare, în regiunile unde capilarele se găsesc într-un ținut lax (pleoape).

Edemul conjunctival este o constatare obișnuită după moartea prin comprimarea gâtului, însă el se poate produce și ca un artefact post-mortem, dacă capul este menținut într-o poziție favorabilă formării acestuia.

Un alt tip de artefacte hemoragice punctiforme poate fi greșit interpretat la nivelul scalpului și când se reflectă în regiunea periorană. Capilarele subțiri care se găsesc în această regiune străbat țesut lax areolar. Dacă vasele sînt pline cu sînge, hemoragiile petegiale nu se pot distinge la autopsie de cele produse antemortem.

Hemoragia faringiană, submucoasă, extinsă în special deasupra regiunii posterioare a cricoidului se poate atribui direct traumatismului ce acționează anterior regiunii cervicale. Plexurile venoase submucoase aloătuiesc în această regiune o rețea fină și extinsă de vase (Butler, 1950) și este probabil ca cele mai multe, dacă nu toate hemoragiile observate în această regiune, să fie rezultatul ruperii unora din aceste vase, consecința unei severe congestii venoase (Camps și Hunt, 1959).

Fracturile laringiene - deși pot fi demonstrate prin disecția făcută la autopsie, totuși se recomandă ca metodă uzuală în diagnosticarea lor, radiografia laringelui care nu deplasează fracturile parțiale. Dérobert și Pizon (1953) au arătat că metoda poate fi întrebuintată cu bune rezultate.

Două mecanisme sînt incriminate în fracturarea osului hioid: prin comprimare directă laterală care se poate realiza în strangularea cu mîna (sugrumare) și prin traumatism indirect, cînd este tras în sus de mușchii inserați în regiunea lui superioară și anterioară; mișcarea bruscă în jos și laterală a cartilajului tiroid sau comprimarea între osul hioid și cartilajul tiroid, exercitînd tracțiunea directă a ligamentului tiroid și cauzînd fractura osului.

Cartilajul tiroid poate fi fracturat direct la nivelul cornului superior și al corpului. Mecanismul de fractură pentru cornul superior, se explică la fel ca mai sus, prin tracțiunea pe ligamentul tiroid. Fracturile corpului cartilajului tiroid sînt rare, orientate în general longitudinal și rezultă din lovirea sau comprimarea brutală pe proeminența laringiană. Aceste fracturi sînt mai frecvente la vîrstnici cu calcificarea cartilajului tiroid și osificarea rigidă a osului hioid, variabile ca incidență și grad, mai frecvente la bărbați decît la femei.

și rare sau absente la tineri. Când unirea cartilagineasă între corpul și marele corn al hidicului devine osificată, producerea fracturilor este mult mai posibilă.

b. Aspecte biochimice

Laves arată importanța cercetărilor biochimice în precizarea diagnosticului traumatismelor mecanice produse în timpul vieții, spre deosebire de cele post mortem, mai ales dacă aspectele morfopatologice sînt dubioase, așa cum se poate întâmpla cînd leziunile traumatiche s-au produs în timpul agoniei. Autorul arată că atît în cazul hemoragiilor produse în plină sănătate cît și în asfixiile mecanice violente, înainte de instalarea morții, se produc în organism reacții de apărare fiziologice-chimice foarte intense în scopul păstrării vieții. Cercetările făcute de acest autor au pornit de la ideea de a surprinde după moarte expresia reziduală a unor astfel de reacții finale, în scopul de a lămurii în anumite cazuri, în mod retrospectiv, mecanismul morții.

Se citează astfel determinarea esterilor fosforici în plasmă, respectiv serul sanghin, cu ajutorul metodelor spectro-chimice, care pot diferenția hemoragiile din cavități produse în timpul vieții, agoniei sau după moarte. În măsura în care au este vorba de cazuri de moarte prin boli grave pulmonare și cardiace, constatarea de ADP și AMP în serul desalbuminat poate fi pusă pe seama hipoxemiei care apare și se accentuează în timpul agoniei.

Aspecte noi se pot lămurii prin determinarea hormonilor tisulari și neurohormonilor.

Dacă nu există nici un infarct miocardic decelabil morfologic, nici o embolie pulmonară și nici o hemoragie mai importantă, prezența unor cantități crescute de adrenalină, noradrenalină, dar în special al metaboliților ei și a histaminei este de natură să demonstreze o asfixie acută de cauză externă. Același lucru poate apare și în moartea prin electrocutare, bineînțeles cînd se exclude o administrare de medicamente cardiotonice (înainte sau după moarte).

Importanța medico-legală a acestor determinări biochimice o considerăm deosebită, mai ales în acele cazuri în care se bănuiește o asfixie mecanică sau respectiv o electrocutare și urmele externe ale acțiunii mecanice, de strangulare sau sugrumare sau marca electrică lipsesc sau sînt dubioase. În cazul morților supra-acute prin cord, paralizii cerebrale sau circulatorii rezultatele obținute prin aceste metode sînt negative. Determinarea biochimică a catecolaminelor este propusă astfel în următoarele diagnostice diferențiale:

- Deosebirea dintre sugrumare și moartea reflexă.

- Deosebirea dintre asfixia vitală și situațiile asfixice post-mortale (simularea spînzurării).

- Deosebirea dintre moartea în apă și înecarea veritabilă.

De exemplu: în cazul unui emfizem pulmonar redus sau absent cu edem congestiv, macroscopia pledează desigur pentru predominanța căderii cordului și a circulației. Trebuie avut în vedere însă și posibilitatea dezvoltării unui emfizem pulmonar post-mortem (sau de putrefacție) chiar cu formarea petelor Paltauf, în urma presiunii apei, în cazul în care cadavrul ajunge la o adîncime de peste 5-8 m.

Pe lângă cercetarea planotonului activ în pătruns în circulație pînă la nivelul organelor și vaselor ca metodă clasică de diagnostic pentru înecarea în timpul vieții se presupune în sensul celor arătate, în plus metoda biochimică, deoarece planotonul poate să fie evident și în cazurile cînd înecarea intervine numai ca preformelor de asfixie în cazul ocuziei orificiilor respiratorii cu obiecte moi sau în spații închise, trebuie făcută cu multă prudență, prin lipsa semnelor externe de violență, poate avea în vedere pentru excludere metodele biochimice mai sus arătate.

II. LEZIUNILE SI MOARTEA PRODUSA PRIN AGENTI FIZICI

=====

Organismul uman este supus permanent condițiilor externe de mediu; din factorii de mediu extern care influențează în mod permanent organismul, agenții fizici se situează pe primul plan.

Temperatura, presiunea atmosferică, sunetul, diversele radiații, au o influență permanentă asupra organismului uman. Pentru a putea face față la variațiile acestor factori, organismul uman are largi posibilități de adaptare.

Agenții fizici pot avea influențe negative asupra reacțiilor de adaptare a organismului, prin acțiunea unui microclimat nefavorabil. Se cunoaște azi influența deosebită pe care o au factorii meteorologici asupra sistemelor de adaptare a organismului, oît și în evoluția unor îmbolnăviri. Variațiile meteorologice pot influența în mod negativ o serie de afecțiuni vasculare ca și starea psihică a individului. Se cunosc în bună parte aceste influențe în schimbarea bruscă a presiunii atmosferice, a umidității și a radiațiilor ionizante: pot apare în mod frecvent accidente vasculare (hemoragii cerebrale, tromboze, infarct miocardic). Aceste influențe microtraumatice nu interesează în mod efectiv patologia medico-legală.

Patologia medico-legală interesează acele îmbolnăviri ce pot apare după o acțiune brutală și neobișnuită a factorilor fizici (excesul de căldură, hipotermie, acțiunea brutală a schimbărilor barice etc).

În aceste condiții sînt înfrînte posibilitățile de adaptare a organismului, producîndu-se reacții patologice cu caracter general sau local. În sfera factorilor obișnuiți de mediu fizic extern, deci în sfera condițiilor naturale, din punct de vedere medico-legal interesează acțiunea unor factori fizici ca electricitatea și diverse radiații.

LEZIUNILE SI MOARTEA PRIN TEMPERATURA ÎNALTA

Efectul căldurii se poate manifesta prin leziuni locale, cum sînt arsurile, avînd repercusiuni asupra întregului organism, sau prin tulburări generale date de supraîncălzirea corpului (hipertermie).

Arsurile sînt cauzate frecvent de căldură, sub diferitele sale forme: căldură radiată de corpuri solide incandescente sau încălzite la temperaturi foarte mari (contactul cu metalele topite), lichidele fierbinți (apă, lapte, grăsimi), flăcările de gaz, vapori combustibili (benzină, petrol, eter etc), vapori de apă.

Felul îmbrăcăminții favorizează accidentele: hainele de bumbac se aprind ușor, ard cu flăcără, pe cînd cele de lînă sînt mai puțin inflamabile.

Arsurile de asemenea pot fi provocate de substanțe chimice (acizi, baze, fenoli, aldehide, sodiu, fosfor, săruri: nitrat de argint, oxizi; var nestins), de curentul electric, de radiațiile ultraviolete, de razele X, de emanațiile radioactive. În acest capitol se vor prezenta numai arsurile termice.

În producerea arsurii, rolul principal îl are neîndoios sursa de căldură, dar nu trebuie neglijăți nici alți factori care pot influența atît extinderea oît și gravitatea leziunilor.

De exemplu, îmbrăcămintea din fibre de nylon, bumbac, arde ușor și, la rîndul ei, amplifică intensitatea căldurii.

Ca formă medico-legală, arsurile sînt de obicei accidentale și se întîlnesc ca accidente de muncă, casnice (opăriri, arsuri cu flăcări de gaze, de petrol etc). Accidentele sînt frecvente la copii lăsați fără supraveghere, la epileptici, care în cursul crizei comițiale pot cădea peste sursa de căldură, la persoanele alcoolizate sau obosite, care adorm cu țigara aprinsă.

Omorul prin ardere este rar, se întîlnește în schimb mai frecvent disimularea omorului prin arderea cadavrului persoanei suprimate prin alte mijloace.

MORFOLOGIA ARSURILOR

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile locale se pot împărți în:

Arsuri de gradul I - eritematoase ce apar ca o simplă roșeață difuză a pielii, însoțită de edem și durere. După vindecare poate persista o ușoară hiperpigmentație care apoi dispare. Arsurile de gradul I pot deveni mortale cînd întreprind 2/3 din suprafața tegumentară. Eritemul dispare, de obicei, după moarte; îl putem întîlni pe cadavru numai în jurul arsurilor grave, unde prin coagularea intravasculară a sîngelui, se fixează ca o zonă delimitativă eritematoasă.

Arsurile de gradul II - flictena - se caracterizează prin apariția de vezicule pline cu un exsudat sero-citrin, bogat în leucocite și substanțe albuminoase; leziunea apare fie imediat după contactul cu sursa termică, fie după câteva ore. Baza veziculei este roșie-vie, foarte dureroasă, atît la atingere cît și spontan, în contact cu aerul.

Examenul microscopic pune în evidență necroze, depozite de fibrină, tumefierea celulelor, cu cariopionoză. Papilare dermice apar infiltrate cu leucocite. Vindecarea arsurilor de gradul II se produce fără cicatrice. Aceste arsuri pot deveni mortale cînd cuprind 1/2 din suprafața corpului. La cadavre, prin spargere, lichidul se revărsă și leziunea se prezintă sub formă de plagă pergamentată de culoare roșie-gălbui, bine vascularizată. Această leziune trebuie diferențiată de vezicula de putrefacție, care, în lipsa substanțelor albuminoase, are reacția Rivalta negativă, precum și de toate afecțiunile dermatologice veziculate.

Arsurile de gradul III - escara - se prezintă ca o necroză a pielii, care ia o culoare albă-cenușie sau galben-brună. Complicațiile septice sînt frecvente. Vindecarea se produce lent din cauza pierderilor de țesuturi și se soldează cu cicatrici, cheloide care, în funcție de localizare (de exemplu, la nivelul plămînilor) pot genera o infirmitate prin limitarea mobilității. La examenul microscopic în zona escarelor se remarcă stază și tromboze, lizarea hematiilor, cu necroză întinsă. Arsurile de gradul III devin rapid mortale cînd cuprind 1/3 din suprafața tegumentară.

Arsurile de gradul IV - carbonizarea - sînt arsuri foarte profunde, punînd interesele toate straturile anatomice. Aspectul și evoluția lor sînt asemănătoare cu ale gangrenei uscate. Supraviețuirea este în funcție de regiunea interesată și de întinderea leziunilor.

Carbonizarea poate fi parțială sau totală, ea produce o distrucție extinsă tisulară cu escare, reducînd, în acest fel, mult din greutatea segmentului respectiv și a cadavrului. Cînd sursa este puternică și acționează în timp, se poate ajunge la o distrucție totală, dinții și oasele avînd cea mai prelungită rezistență la căldură.

Prin incinerarea totală se poate ajunge la cea 6 kg cenușă, la un om adult.

În carbonizarea parțială, prin coagularea proteinei tisulare, se produce o retracție a musculaturii, cadavrul avînd poziția de boxer. De asemenea pot apare fracturi de oraniu (hematoame extradurale cu sînge lichid), alte fracturi osoase. Procesul distructiv extindîngreunează diagnosticul de leziune cu caracter vital. Prezența CO în sînge, a funinginei în căile respiratorii atestă caracterul vital. Sîngele poate lua o culoare ciocolatie prin formarea de metemoglobină.

De obicei viscerele se conservă, sînt mai exicate, avînd deseori aspectul cărnii fierte. Cel mai rezistent țesut parenchimos este miocardul.

FIZIOPATOLOGIE

Pielea - unul din organele cu cea mai bogată inervație (dermul conține cel mai mare număr de receptori externi) - este sediul unor arsuri frecvente.

Stimulii nociceptivi plecați de la pielea lezată ajung în regiunea talamică și apoi, de acolo, se transmit la scoarță. La acțiunea acestor stimuli se adaugă frica și excitațiile vagale plecate din căile respiratorii, cînd victima inspiră vaporii și gazele din focarul de incendiu.

Scoarța cerebrală răspunde la agresiunea termică prin excitații sau inhibiții supraliminare, de unde rezultă cele două aspecte ale șocului: șocul compensat și șocul decompensat.

În apariția șocului primar la arși, rolul cel mai important îl are factorul durere, prin influența sa asupra sistemului nervos (excitație urmată de inhibiție) și frica (generatoare de modificări endocrinovegetative). O serie de statistici demonstrează că procesul cel mai mare de letalitate se înregistrează în perioada "sindromului durerii". Din statistica autorului Djanlidze, pe 100 cazuri mortale, rezultă că 54,2 % au fost cauzate de șoc, 21,4 % de toxemie și 23,8 % de infecții și cașexie.

Șocul primar apare imediat după arsuri și durează cel mult 2-3 ore. Se manifestă prin creșterea bruscă a tensiunii arteriale (eliberarea de adrenalină sub acțiunea durerii), tahicardie, agitație motorie, ca apoi, la scurt timp, să se instaleze hipotensiune, hipotonie musculară, sensibilitate dureroasă, activitate cerebrală și medulară scăzută (faza de inhibiție).

Inhibiția scoarței cerebrale are ca rezultat și inhibiția tonusului centrilor vasomotori, care duce la vasoplegie, cu stagnarea sîngelui la periferie și scăderea masei sanguine circulante, fără reducerea volumului total al sîngelui (plasmoxodia este lipsită de importanță în faza șocului primar, ea limitîndu-se la suprafața arsă).

Hipoxia ce rezultă prin vasoplegie, accentuează inhibiția scoarței și a centrilor nervoși vegetativi vasomotori, determinînd creșterea permeabilității capilare, ceea ce are drept consecință plasmoxodia masivă, cu scăderea volumului total al sîngelui și bolnavul intră în faza șocului secundar.

Șocul secundar - plasmatic. Hipoxia, însoțită de acidoză, toxinele din teritoriul ars, care trec în sînge, acționează asupra capilarelor și plasmoxodia se generalizează (plasma inundă țesuturile, în special în regiunea arsă și edemul se accentuează).

În șocul secundar, volumul sanguin total se reduce pe seama depredității de lichid și crește hemoco concentrația (tabloul sanguin arată creșterea marcată a numărului eritrocitelor).

Circulația periferică - prin creșterea viscozității sîngelui - devine din ce în ce mai deficiente: tensiunea arterială scade și, mai mult, noile condiții circulatorii agravează hipoxia.

Socul combustional se împarte în șoc compensat și șoc decompensat. Șocul se menține compensat atît timp cît reacțiile de adaptare ale organismului asigură necesitățile de oxigen ale țesuturilor, în special ale sistemului nervos care consumă cea mai mare cantitate de oxigen din organism și este cel mai sensibil la hipoxie.

Sistemul nervos caută să restabilească echilibrul perturbat prin toate mecanismele de care dispune: neurovegetative și neurohormonale.

Ca răspuns la dereglările produse în sistemul nervos, hipoxia trimite în circulație hormoni stimulatori pentru toate glandele endocrine.

Glanda suprarenală, sub influența hormonilor hipofizari cît și sub influența directă a sistemului nervos, secretă un exoes de adrenalină, în faza inițială a șocului, și în felul acesta se explică unele fenomene ce caracterizează șocul compensat: ridicarea tensiunii arteriale, reglarea distribuției sîngelui, cu buna utilizare a oxigenului, intensificarea metabolizării hidrocarbonatelor.

Corticosuprarenala intervine prin corticoidii săi la restabilirea echilibrului hidroelectrolitic, la normalizarea permeabilității capilare, la normalizarea metabolismului azotului etc.

Socul se menține deci compensat atît timp cît sistemul nervos face față necesităților periferice, prin reacțiile impuse căilor vegetative și glandelor endocrine.

În faza inhibitorie, sistemul nervos și glandele endocrine sînt epuizate funcțional, bolnavul trece în faza de șoc decompensat.

În concluzie, șocul se datorește, înainte de toate, tulburărilor din sistemul nervos, generate de stimulii nocieptivi, iar sistemul nervos face față situației impuse prin punerea în acțiune a sistemului vegetativ și endocrin.

Instalarea șocului este posibilă la orice bolnav la care suprafața arsă depășește 10 % din suprafața corpului.

O serie de factori condiționează instalarea, respectiv agravarea șocului. Copiii și bătrînii fac mai ușor starea de șoc. Diverse tare organice, renale, hepatice, tulburări endocrine, nervoase, favorizează instalarea șocului. În arsurile ce interesează peste 50 % din suprafața tegumentară, moartea este dată de șoc.

Localizarea arsurii. Arsurile extremității cefalice, dată fiind bogata inervație a acestei regiuni, sînt mai șocante, decît arsurile cu alte localizări.

Sindromul toxic în arsuri (șocul endotoxic). Tulburările metabolice și ale tuturor funcțiilor viscerale prin hemoconcentrația și anoxia tisulară din faza de șoc, insuficiența funcției antitoxice a ficatului, carențele vitaminice (C, B₁), precum și absorbția unor substanțe toxice de la nivelul suprafeței arse: histamină, acroleină - prin arderea incompletă a lipidelor din piele etc, au ca rezultat instalarea sindromului toxic, la 5-6 zile după arsură.

Dovezile se bazează pe observațiile clinice, pe rezultatul examenelor de laborator, pe existența anumitor modificări morfologice și pe date experimentale.

Clinic, sindromul toxic se manifestă prin vărsături, tahicardie, hipotensiune, tulburări nervoase; cefalee, hipertensiune intracraniană, respirație Cheyne-Stokes, stupoare, insuficiență hepatorenală.

Examenle de laborator demonstrează creșterea ursei sanguine a azotului neproteic, hiperglicemie, hiperpolipeptidemie, direct proporționale cu suprafața arsă.

Dovezile de ordin experimental demonstrează că amputarea extremităților arse la animalele de experiență, imediat ce apar fenomenele toxice, asigură supraviețuirea, spre deosebire de animalele mator, cu extremități amputate, care mor.

Toxemia aseptică poate fi agravată prin apariția toxemiei septică (șocul toxicoseptic). Arsurile sînt infectate chiar din momentul producerii lor de o floră variată (streptococ hemolitic, stafilococi, proteus, pioceanic, bacil tetic etc).

TABLOUL ANATOMOPATOLOGIC ÎN MORTILE PRIN ARSURI

Aspectul leziunilor variază în funcție de faza de evoluție în care se instalează moartea, în funcție de vîrstă, starea de sănătate anterioară accidentului, intensitatea, întinderea arsurilor.

La creier se constată hiperemia, edem meningocerebral. Microscopic se observă uneori leziuni degenerative ale celulelor nervoase și leziuni de tip hipoxico.

În plămîni se pot găsi focare hemoragice, microembolii cu zone de infarctizare, bronșită și bronhopneumonie, în cazul inhalării fumului și gazelor fierbinți.

Inima și vasele prezintă hiperemie, prin rupturi ale pereților vasculari pot apare hemoragii interstițiale. Miocardul este sediul unei plasmexodii (prin permeabilizarea capilarelor); la examenul microscopic, fibrele miocardice apar dissociate. În ochiurile țesutului conjunctiv pericapilar se constată precipitate de albumină, cu aspect de blocuri sau filamente. Cînd moartea survine mai tîrziu, fibra cardiacă poate prezenta intumescență tulbure sau distrofie granulo-grăsoasă. În morțile rapide, leziunile degenerative lipsesc (Bonciu).

Aparatul digestiv, ca de altfel și restul viscerelor, prezintă hiperemie, sufuziuni sanguine, plasmexodie. Sînt de menționat ulcerale hemoragice sau duodenale care apar, de obicei, în primele zile și care pot cauza hemoragii grave sau pot perfora.

Geneza ulcerelor. În faza de șoc se produce spasmul vaselor din pereții gastrici și, dacă spasmul se prelungește, celulele ischemiate prin hiperolohidrie se necrozează. Cînd spasmul cedează, capilarele alterate permit coagularea și extravazarea sîngelui din ele și de aici microinfarctele și hemoragiile.

Ficatul este edemațiat, un bun indiciu al edemului hepatic fiind edemul bine vizibil al colecistului. Celulele hepatice sînt dissociate de edem, pereții edemațiați la capilarele hepatice apar cu dublu contur. Spațiile Disse sînt dilatați și conțin precipitate de albumină. Pe măsură ce hipoxia tisulară crește, capilarele sînt îndepărtate de celule prin edem și apar leziuni microscopice ca: distrofie grasă și zone de necroză.

Splina este hiperemică, prezintă sufuziuni sanguine, focare de necroză, alterări ale foliculilor și celulelor reticulate.

Rinichiul este organul cel mai frecvent lezat în arsuri. La început se produce o vasoconstricție în teritoriul cortical (spasm vascular, prin dereglare neuroendocrină sau acțiunea toxinelor). De la dereglarea funcțională se poate ajunge la leziuni anatomice. Autorii români (Kernbach, Bonciu, Constantinescu) descriu un rinichi mare, congestionat, cu focare hemoragice în corticală și medulară. Examenul microscopic relevă intumescență tulbure și distrofie grasă tubulară, prezența unui exsudat în capsula lui Bowman, edem interstițial pronunțat. Nefrita este constantă.

În hipofiză se observă stază, la examenul microscopio vacuolizări, creșterea numărului, apoi dispariția granulațiilor în celulele bazofile.

Suprarenalele, macroscopice, apar hiperemiate și uneori cu hemoragii importante în medulară. Microscopio se observă sărăcia în granulații lipidice a spongocitelor din corticoală.

PROBLEMELE MEDICO-LEGALE ALE MORTII PRIN ARSURI

Se va determina în primul rând natura agentului termic: flacără, lichide fierbinți, metale topite etc.

Arsurile prin flacără au de obicei un mers ascendent: se aprinde întâi îmbrăcămintea, pe oînd opărirea cu lichide fierbinți are un mers descendent și lipsesc depozitele de fum întâlnite în arsurile prin flacără.

Contactul cu metale topite sau corpuri incandescente dă arsuri limitate dar grave.

Este necesar să se stabilească dacă arsurile s-au produs în timpul vieții sau după moarte.

Prezența eritemului la baza flietinelor nu este un semn vital cert, colorația roșietică putînd fi postmortală, rezultată de hemoliză. Prezența unui mare număr de leucocite și a rețelei de fibrină în lichidul flietinelor este un indiciu al arsurii intravitale.

La cei arși de flăcări într-un spațiu închis, se vor găsi produși de ardere (funingine) în esofag, în căile respiratorii, putînd ajunge pînă în alveole.

Prezența oxidului de carbon în sînge este o dovadă indiscutabilă că victima a trăit în focarul de incendiu.

Nu se va renunța niciodată la autopsia cadavrelor cu părțile moi superficiale carbonizate, deoarece la organele interne, relativ bine păstrate, sub învelișul carbonizat, se pot decela urmele unor acțiuni violente, ca leziuni prin armă albă, armă de foc, substanțe toxice etc.

Unele toxice, ca de exemplu arsenul, mercurul, plumbul, pot fi identificate și la cadavrele carbonizate. Cînd se găsesc doar resturi de oase calcinate, se pune problema provenienței acestora. În unele cazuri examenul histologic poate da rezultate concludente. Se recomandă de asemenea cercetarea chimică a cenușei.

La cadavrele cu părțile moi calcinate se pune problema identificării. La identificare servesc obiectele metalice care au rezistat focului și dantura victimei, deoarece rezistă mai mult acțiunii termice, decît celelalte oase, de asemenea și metalele utilizate în stomatologie.

RADIATII CALORICE

La homeoterme lupta împotriva căldurii se realizează prin transpirație, prin eliminare de vapori în cursul respirației, prin reacții circulatorii periferice, o anumită cantitate de căldură pierzîndu-se prin convecție și iradiere.

Pentru ca pierderea de căldură să fie eficientă, este necesar ca această căldură să poată fi transmisă mediului ambiant.

Pierderile în calea transmiterii căldurii mediului înconjurător pot fi reprezentate prin îmbrăcămintea, umiditatea prea mare a aerului (dacă aerul este saturat de vapori, evaporarea transpirației este împiedicată), de stagnarea aerului (căldură uscată de 40-45°C, însoțită de mișcarea aerului este suportată destul de ușor, pe oînd o atmosferă umedă și căldură de 30°C, este intolerabilă).

Accidentele datorate efetelor căldurii pot îmbrăca diferite aspecte, toate se caracterizează însă prin hipertermie.

Dintre accidentele benigne, cea mai obișnuită este sincopa trecătoare, însoțită de paleare, scăderea tensiunii arteriale, ridicarea temperaturii. Uneori poate imita simptomatologia unei intoxicații alimentare, cu vărsături, diaree, crampe abdominale și uneori musculare.

O altă formă se caracterizează prin tetanizarea dureroasă a mușchilor membrilor, spatelui și abdomenului, cefalee, amețeli, dispnee, transpirație profuză cu scăderea concomitentă a diurezei, hipertermie, depresione psihomotorie, fațes vultos, scăderea tensiunii arteriale, senzația de sete marcată (crampa calorică).

În formele grave hipoxice și hiperpiretice (temperatura se ridică la peste 43°C) debutul este același ca în formele amintite, prezentând o stare semicomatoasă, cu rezoluție musculară completă, tulburări de sensibilitate, convulsii epileptiforme, respirație Cheyne-Stokes, perioade de excitație cu delir (șocul hipertermic).

Sincopa se datorește colapsului vascular. Vasodilatația periferică apărută sub acțiunea razelor calorice duce la scăderea tensiunii arteriale, cu anemie cerebrală, bulbară și sincopă consecutivă. La scăderea tensiunii arteriale se mai adaugă și efectele tulburărilor biologice rezultate din acțiunea căldurii asupra masei sanguine și asupra țesuturilor în general.

În prima fază, corpul pierde o cantitate importantă de apă, fapt demonstrat prin creșterea indicelui refractometric al serului și pierderea în greutate.

Odată cu apa se elimină o cantitate mare de electroliți și în special clorură de sodiu. Pierderea apei și mai ales a clorurilor, prin dezechilibral osmotic se produce, generează crampe musculare dureroase.

Elementele sanguine din sângele periferic stagnant prezintă liza hematiilor, a nucleilor elementelor albe, urmată de o eliberare de proteine, producându-se modificări serologice.

Produsele toxice de dezintegrare se fixează electiv pe centrul vegetativ al termoreglării și pe hipotalamus.

Tabloul anatomopatologic. Hipertermia se poate menține câteva ore după moarte, iar putrefacția are un mars accelerat.

La nivelul sistemului nervos central se constată stază; în talamus, în hipotalamus și regiunea paraventriculară se pun în evidență hemoragiile, proliferarea microgliei, necroze celulare, edem. Leziunile similare se pot decela în scoarță și în cerebel.

În celelalte organe se constată hemoragii, în special subendocardice și subpleurale, sub formă de peteșii. Când moartea survine tardiv, apar leziuni de nefrită, focare necrotice, pericentrolobulare în ficat și focare bronhopneumonice.

INSOLAȚIA

Este consecința acțiunii căldurii solare și a razelor ultraviolete asupra sistemului nervos central. Accidentele mortale prin insolație la noi sînt rare, presupunînd o expunere intempestivă la soare, cu capul descoperit.

Insolația este posibilă la cei care lucrează în aer liber cu capul neprotejat, la sportivi, la cei care adorm în soare.

Bolnavul acuză cefalee intensă, jenă precordială, pielea devine palidă, uscată și fierbinte. La puțin timp după apariția acestor simptome își pierde cunoștința, pupilele sînt miotice, pulsul filiform, ceafa rigidă, pot apare vărsături și convulsii epileptiforme. Temperatura corpului se ridică la 40°C și chiar mai mult.

Tabloul clinic poate evolua spre comă și moarte sau tulburări psihice: delir halucinator cu viziuni terifiante, cu diverse impulsuri - pînă la sinuoidere.

Vindecarea se produce adesea cu sechele: cefalee persistentă, confuzie mintală, stări dementiale.

Diagnosticul diferențial se face cu intoxicația acută etilică (aceasta înlesnește accidentul) cu comale toxice, meningitele acute și stările de hipertensiune intracraniană. La autopsie se remarcă, pe lîngă congestie intensă, sîngeri hemoragice ale axului cerebrospinal și ale meningelor, stază în restul organelor.

LEZIUNILE ȘI MOARTEA PRIN FRIG

Moartea prin frig, în majoritatea covârșitoare a cazurilor este accidentală, omorul se întîlnește rar și este posibil prin expunerea la frig a persoanelor cu capacitate reacțională minimă (bolnavi, bătrîni, persoane în stare de intoxicație alcoolică acută, nou-născuți). Nou-născutul datorită imperfecțiunii mecanismelor de termoreglare, moare în cîteva ore, fiind expus la o temperatură de la minus 5 - minus 8°C . Sinuoiderea prin frig este excepțională, cazurile cunoscute se referă aproape exclusiv la bolnavii cu tulburări mintale.

ACȚIUNEA LOCALĂ A FRIGULUI

Interesează în măsură mai mică medicina legală. Leziunile locale se pot manifesta prin degerături de diverse grade. Gradul I se caracterizează la început prin vasoconstricție tegumentară (pielea este palidă și rece), urmată de congestie pasivă în capilarele și venele pielii, care devine cianotică, dureroasă și apoi insensibilă, prin paralizia fibrelor senzitive. Fenomenele menționate dispar dacă acțiunea frigului încetează, vitalitatea țesuturilor fiind păstrată.

Degerăturile de gradul II se manifestă prin roșeață, edem și fliotens, cu conținut de transsudat sanguinolent, rezultat prin permeabilizarea pereților vasculari atît sub acțiunea directă a frigului, cît și a modificărilor fizio-chimice ale sîngelui, umorilor și țesuturilor înconjurătoare.

Degerăturile de gradul III și IV se caracterizează prin necroza uscată a țesuturilor, microscopia putînd evidenția leziuni de endarterită. Pe cadavru se pot diagnostica modificările date de degerăturile de gradul II, III și IV, cele ale degerăturilor de gradul I dispar de obicei.

ACȚIUNEA GENERALĂ A FRIGULUI

Procesele metabolice ale frigului se realizează în condiții optime la temperaturi cuprinse între $30-40^{\circ}\text{C}$, sub aceste valori ele încetinesc. Funcțiile organismului uman sînt abolite la o temperatură de $24-20^{\circ}\text{C}$.

Temperatura organismului se menține constant prin două mecanisme:

1. transformarea potențialului chimic alimentar în energie calorică;
2. sistemul de termoreglare.

Prin travaliul muscular temperatura sîngelui conţinut în muşchi creşte, dar şi în stare de repaus muşchii produc de asemenea căldură, prin tonusul muscular.

Prin metabolizarea glicogenului se produce căldura necesară menţinerii unei temperaturi constante. Cînd consumul de căldură este mare, conţinutul de glicogen al muşchilor şi ficatului scade. Sistemul de termoreglare menţine temperatura constantă prin echilibrul ce-l realizează între producerea şi pierderea de căldură. Cînd temperatura centrală sau a mediului înconjurător scade sau creşte, sistemul de termoreglare intervine prompt, intensificînd sau micşorînd arderile. Adaptarea se realizează pe cale nervoasă; senzaţia de rece sau cald se transmite de la piele, prin nervii periferici, la centrul termoreglării. La animale, centrul care răspund la pierderea căldurii sînt situaţi între comisura anterioară şi chiasma optică, iar cei de care depinde producerea şi păstrarea căldurii, în porţiunea caudală a hipotalamusului lateral.

Observaţii făcute asupra traumatizaţiilor cranieni pledează pentru localizarea acestor centre la acelaşi nivel şi la om.

Calea eferentă este reprezentată prin nervii muşchilor, glandelor şi nervii masotomori. Nervii muşchilor şi glandelor transmit influxuri termogene, iar vasomotorii au rolul de a mări sau micşora pierderea de căldură.

Centrul termoreglării răspund nu numai la creşterea sau scăderea temperaturii, ci şi la excitaţii de altă natură: chimice, mecanice, psihice, toxice microbiene.

Apărarea împotriva frigului se realizează deci printr-un dublu mecanism: accelerarea combustiei şi reducerea pierderii de căldură.

Senzaţia de frig urmată de frisoane şi contracţia muşchilor erectori ai pielii, avînd ca rezultat producerea de căldură. Ficatul eliberează cantitate mai mare de glicogen ce constituie materia primă pentru termogeneză. Dacă o expunere de durată la frig scade rezerva de glicogen a ficatului, apar alterări ale parenchimului hepatic. Pierderea de căldură este micşorată prin vasoconstricţia periferică şi încetarea transpiraţiei. Termogeneză şi reducerea pierderii de căldură trebuie influenţate prin alimentaţie (bogată în grăsimi şi hidraţi de carbon) şi prin îmbrăcăminte adecvată anotimpului rece.

Tiroida, prin intermediul hipofizei, are o contribuţie importantă la termoreglare. Hipotiroizienii suportă greu temperaturile scăzute, spre deosebire de hipertiroizienii care suportă greu căldura.

Secreţia cortexului suprarenal intervine în metabolismul glucidelor şi insuficienţa corticosuprarenală este însoţită de hipotermie. Medulara suprarenală, prin efectul vasoconstrictor al adrenalinei, împiedică pierderea de căldură. Dacă acţiunea adrenalinei se prelungeşte apar perturbări în reacţiile vasomotorii de adaptare şi se manifestă efectele frigului (persoanele în stare de şoc emotiv, tensiune psihică, mor uşor prin refrigerare).

FACTORII CARE FAVORIZEAZA ACTIUNEA FRIGULUI

FACTORI DE MEDIU

Frigul, asociat cu o atmosfera caldă este mult mai ușor de suportat decât frigul asociat cu vânt și umiditate. La temperaturi puțin sub 0° , dacă se asociază umiditate se înregistrează forme de degerături ale extremităților: "piciorul de tranșee", în război, "piciorul de imersie" la naufragiați.

Îmbrăcămintea are un rol important, dacă nu este prea strânsă pe corp, ca să împiedice circulația și dacă nu este umedă.

FACTORI ENDOGENI

Subalimentația, alcoolismul, diverse afecțiuni (anemie, boli cardiovasculare, insuficiențe endocrine), oboseala fizică sau intelectuală, stări psihice negative, mărso susceptibilitatea la frig. Bătrînii și copiii sînt mai sensibili, tulburările apar precoce.

Organismul expus temperaturii scăzute trece prin trei faze: o primă fază cînd termogeneza și pierderea de căldură se echilibrează, urmată de faza de decompensare relativă ca apoi să apară fără decompensări ireversibile.

La început bătăile inimii și ritmul respirator sînt accelerate, ca apoi, în jurul temperaturii de 30° , să apară o bradycardie netă, însoțită uneori de aritmie, respirația devine și ea bradipneică și poate apare ritmul Cheyne-Stokes. Pierderea cunoștinței se produce între $31-27^{\circ}$, precedată de amnezie retrogradă, astenie, somnolență, expresia dereglărilor metabolice produse de acțiunea frigului. Moartea se instalează la $20-24^{\circ}\text{C}$, mecanismul ei de producere este complex, dar rolul capital îl joacă tulburările proceselor de oxidare tisulară, creierul și inima fiind organele cele mai sensibile la aceste tulburări.

Rezolvarea proceselor metabolice se efectuează în condiții bune numai la temperaturi prielnice activității enzimatice.

Refrigerarea produce un consum mic de oxigen tisular, ducînd la o reducere considerabilă a circulației, respirației și activității nervoase ca și a întregului metabolism. Această stare apare ca un mecanism biologic de adaptare la o serie de animale (hibernare), cu apaliocății în chirurgia modernă și reanimare.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Tabloul anatomopatologic în moartea prin refrigerare este sărac. La inspecția cadavrului impresionează culoarea roșie a lividităților cadaverice, dar acest fenomen nu indică moartea prin frig, ci doar expunerea cadavrului la temperatură scăzută și este consecința difuzării oxigenului prin piele. Cadavrul are o duritate lemnoasă și diagnosticul diferențial cu rigiditatea cadaverică se face prin încercarea de mobilizare a pielii pe planurile subiacente. La cadavrul înghețat, pielea nu este mobilizabilă, ci formează bloc cu planurile anatomice subiacente.

Cadavrul se autopsiază după o prealabilă dezghețare lentă, la o temperatură nu prea ridicată ($15-17^{\circ}$).

Se recomandă ca fragmentele de țesuturi de la nivelul leziunilor externe - destinate examenului histopatologic - să fie prelevate înainte de a proceda la decongelare. Prin dezghețare rapidă toate țesuturile se colorează în roșu din cauza hemolizei. Această imibiție a țesuturilor cu substanța colorantă a sîngelui este deosebit de evidentă la seroase și intima vaselor, așa de exemplu

intima aortei, endocardul parietal și valvular sînt colorate în roșu murdar. Sîngele are aspect lacos.

Creierul și meningele sînt hiperemice; uneori se înregistrează mici focare de hemoragie meninge, iar în spațiile sub arahnoidiene și în ventriculii cerebrali cantitatea de lichid cefalorahidian este sporită.

Modificările cele mai caracteristice pentru acțiunea frigului se găsesc pe mucoasa gastrică și se traduc prin prezența unor sufuziuni sanguine de culoare cafenie - petele lui Vișnevski. Prezența lor s-ar constata în 85-90 % din morți-le prin refrigerare.

La producerea acestor extravazate contribuie, pe de o parte, congestia vaselor, iar, pe de altă parte, leziunile din ganglionii plexului solar, puse în evidență de Ignatovski. Petele lui Vișnevski au mărimea cuprinsă între 2-4 mm diametru, sînt în număr variabil, putînd ajunge pînă la o sută, iar culoarea cafenie este rezultatul formării de clorhemină, prin acțiunea acidului clorhidric din sucul gastric asupra sîngelui extravazat. Cînd moartea se produce rapid, petele lui Vișnevski lipsesc (Ralski).

La examenul microscopic al organelor interne se pot găsi infarcte în pereții duodenali, vaselor stomacului pe alocuri colabate (spasm) prezintă mici rupturi cu formare de sufuziuni sanguine pe traiectul lor (pata Vișnevski). S-au descris modificări degenerative în celulele nervoase ale creierului, în ganglionii plexului solar (Ignatovski), în sistemul excitomotor al inimii, în plămîni și ficat. În miocard apar fragmentări cu citocarioliză de focar.

Ca examen complementar se mai poate utiliza dozimazia hepatică, prin care se pune în evidență epuizarea glicogenului din ficat, dar acest fenomen nu caracterizează moartea prin frig, deoarece rezerva de glicogen a ficatului scade în toate cazurile cînd moartea este precedată de o agonie lungă.

DIAGNOSTICUL MEDICO-LEGAL AL MORTII PRIN FRIG

Este necesar ca medicul legist să se informeze asupra împrejurărilor în care a ajuns victima la locul unde a fost găsită, să țină seama de temperatură, condiții atmosferice (vîntul și umiditatea își însumează efectele cu acțiune frigului) și să cerceteze toți factorii ce scad rezistența la frig. Imbrăcămintea umeză, umedă sau strînsă pe corp, starea de nutriție deficitară, consumul de alcool, boli preexistente, vîrsta prea înaintată sau prea tînră, sînt factori ce măresc susceptibilitatea la acțiunea temperaturii scăzute.

Stînt fiind că alcoolul, prin vasodilatația periferică ce o produce și prin acțiunea sa narcotică, este unul din colaboratorii de temut ai frigului, nu se va omite cercetarea lui în sîngele și urina victimei.

Prezența degerăturilor indică acțiunea frigului pe viu.

Urmele de violență găsite la inspecția cadavrului pot fi de natură variată și la interpretarea lor se va ține seama de posibilitatea producerii lor post-mortale, de către animale și păsări.

La formularea diagnosticului se vor corobora rezultatele tuturor investigațiilor amintite, excluzîndu-se orice altă cauză de moarte după o minuțioasă examinare macro- și microscopică și toxicologică.

LEZIUNILE ȘI MOARTEA PRIN ENERGIE ELECTRICĂ

Leziunile și moartea prin energie electrică pot fi rezultatul acțiunii electricității tehnice sau a electricității atmosferice.

A. Leziuni produse prin curent electric atmosferic

Norii pe furtună se încarcă în partea lor inferioară cu sarcini electrice negative, care prin influență, încarcă suprafața pământului cu sarcini pozitive. Când particulele încărcate trec de la nor la pământ, sarcina electrică a norului se anulează iar sarcina pozitivă a pământului atrasă de nor, se eliberează. Fenomenul generează tensiuni mari și provoacă scinteia cu tensiuni de milioane de volți. Această "descărcare" electrică sub formă de scinteie ce poate atinge câțiva km, se numește trăsnet. Fenomenul luminos care însoțește descărcarea electrică și care se datorește proceselor de ionizare din timpul descărcării, se numește fulger iar cel acustic tunet.

Trăsnetul poate atinge omul în aer liber sau chiar în spații închise producându-se leziuni de gravități diferite atunci când curentul vine de la pământ și interesează de obicei membrele inferioare sau provocând o moarte rapidă prin inhibiție centrală.

La cadavru în aceste cazuri putem găsi rupturi și arsuri ale hainelor, datorită efectului exploziv al aerului; obiectele de metal ale victimei (monede, cataramă, stilouri etc) se tocesc. Rigiditatea cadaverică este precoce și accentuată. Pe tegumente se pot observa fie orificii mici cu marginile carbonizate, fie excoariații pergamentate ce imită frunza de ferigă (Lichtenberg) sau arsuri superficiale.

Organele interne pot prezenta rupturi, hematoame, hemoragii.

B. Leziunile produse prin curent electric industrial

Curentul electric industrial (tehnic) este și va rămâne una din principalele surse de energie ale secolului nostru, utilizate în toate domeniile de activitate ale omului. Curentul electric a avut un rol primordial la euceririle realizate de știință și tehnică și are un rol deosebit în ridicarea nivelului cultural și social al omului, folosirea lui pe scară din ce în ce mai largă contribuind la ușurarea activității și la îmbunătățirea condițiilor de trai. Se poate spune că electricitatea este indispensabilă vieții moderne: transportul la locul de muncă se face cu vehicule electrice, mașina din urină sau aparatele de laborator sînt acționate de curent electric, în gospodărie majoritatea operațiilor casnice se execută cu aparatură electrică.

La aceste avantaje incontestabile trebuie adăugate însă și riscurile pe care le prezintă electricitatea pentru viața omului.

Situațiile de risc sînt date de caracteristicile (proprietățile) curentului electric, factorilor individuali ce țin de victimă și condițiile și împrejurările în care s-a produs accidentul.

Am spus accident pentru că majoritatea absolută a cazurilor au drept cauză: greșelile în folosirea aparaturii, ușurința cu care se face verificarea aparaturii și instalațiilor de alimentare, aparatele de proiectare și de construcție a aparaturii sau instalațiilor de alimentare.

Pentru convingere exemplificăm cu câteva date dintr-o statistică a M.S.

Din numărul total al electrocutărilor mortale 73 % s-au produs din cauza nerespectării normelor de protecție, iar 22 % din cauza unor defecțiuni tehnice. La același lot studiat, în 70 % din cazuri, electrocutarea s-a produs prin atingerea elementelor aflate normal sub tensiune.

Dintr-o cauză sau alta, curentul electric pătrunde în organism și produce o serie de tulburări ușoare sau grave, reversibile sau finalizate prin

insuficiența funcțională a unor aparate (asfixie) sau încetarea funcțională a unor organe (creier, inimă).

Atunci când prin acțiunea curentului electric industrial sau a complicațiilor tardive se produce moartea individului, se vorbește de electrocutare.

Electrocutarea se produce de obicei când corpul atinge doi conductori electrice în care se află o tensiune electrică, după următoarele scheme:

a/ Prin contact unipolar când se atinge cu o parte a corpului un conductor de electricitate, contactul unei prize, o bornă, receptor electric, întrerupător etc, iar cu alta pământul cu un obiect în contact. Reamintim că pământul este compus din substanță rău conducătoare de electricitate (argilă, silicați etc) dar oă, datorită conținutului de apă și mai ales de soluții saline, solul devine un bun conducător electric prin care se închide circuitul între corpul omului și rețeaua electrică.

b/ Prin contact direct bipolar când se atinge concomitent două conductoare electrice, două contacte ale unui întrerupător, prize, tablou de distribuție etc. În aceste situații corpul închide circuitul și curentul îl străbate între cele două contacte.

c/ Prin arc electric atunci când corpul omenesco se găsește în imediata apropiere (fără contact direct) a unui conductor de înaltă sau foarte înaltă tensiune.

Distanțele minime admise între corp și conductori electricei sînt de:

0,7 m pentru tensiunea de 1.000-10.000 V

0,8 m pentru tensiunea de 15000-20.000 V

0,9 m pentru tensiunea de 35000 V

1,1 m pentru tensiunea de 60000 V

1,5 m pentru tensiunea de 110.000 V

2,4 m pentru tensiunea de 220.000 V

3,7 m pentru tensiunea de 400.000 V

Gravitatea electrocutării depinde, în primul rînd, de unele caracteristici ale curentului electric.

Tensiunea curentului electric exprimată în volți (V), reprezintă diferența de potențial între 2 conductori electricei.

În electrotehnică curenții electricei se clasifică în:

a/ curenți de joasă tensiune, sub 500 de V, la care se alimentează aparatele de uz casnic și aparatura din laboratoare, ateliere;

b/ curenții de tensiune mijlocie între 500-5000 V, pentru utilaje speciale din marile uzine sau transporturi;

c/ curenți de înaltă și foarte înaltă tensiune, de peste 5000 V, găsiți în rețele pentru transportul curentului electric.

Pentru organismul omului sînt periculoși curenții de joasă tensiune, limita inferioară ajungînd pînă la 65 V pentru curentul continuu și de 30 V pentru curenții alternativi.

Odată cu creșterea tensiunii curentului electric se intensifică și acțiunile lui mecanice și termice datorită cărora corpul este aruncat și iese din tensiune, fie oă se produce o arsură gravă (necroză, carbonizare) care întrerupe circuitul electric și astfel salvează viața.

Intensitatea reprezintă cantitatea de energie electrică ce trece într-o unitate de timp prin secțiunea conductorului și se exprimă în amperi (A).

Curenții electrice de valori foarte mici, sub 0,001 A - 1 mA (miliamperi), nu se percep.

La valori între 1 mA - 10 mA se percep furnicăături, senzații neplăcute sau chiar durere. La valori de peste 10 mA curentul electric devine periculos pentru viață din cauza contracturilor musculare care fac imposibilă desprinderea mâinii de pe conductorul care a fost atins și în consecință menținerea corpului în circuit.

Curentul care trece prin corp se poate calcula după formula: $I = \frac{U}{R}$

în care U reprezintă tensiunea la care este supus corpul, R rezistența pe care o opune corpul în momentul atingerii.

Din această formulă se poate observa că I (intensitatea) variază direct proporțional cu tensiunea și invers proporțional cu rezistența.

În tabloul de mai jos se pot observa efectele pe care le are curentul electric de intensități diferite și în anumite perioade de timp:

Intensitatea curentului	Timpul de trecere	Efectele produse
0 - 1 mA	nedefinit	Nu se simte
0 - 5 mA	nedefinit	Furnicăături
5 - 10 mA	nedefinit	Furnicăături cu o ușoară rigiditate a degetelor. Eliberarea conductorului este posibilă
10 - 15 mA	nedefinit	Contractii musculare puternice. Eliberarea conductorului nu este posibilă fără scoaterea lui de sub tensiune
15 - 25 mA	nedefinit	Tetanizarea mușchilor respiratori. TA crește
25 - 80 mA	25 - 30 "	TA crește, respirație dezordonată, aritmii cardiace
80 mA - 5 A	0,1-03 "	Fibrilație cardiacă
5 - 8 A	nedefinit	Stop cardiac

Frecvența curentului electric este un alt factor de care depinde gravitatea electrocutării. Agresivitatea comparativă a curentului continuu și alternativ este puțin studiată. Observațiile au arătat că în cazul tensiunilor de același nivel, curentul alternativ este mai periculos decât cel continuu.

Datele cuprinse în tabelul următor sînt relevante în acest sens.

Intensitatea curentului în mA	Simptome aparente sub acțiunea curentului	
	Alternativ, cu frecvență de 50 perioade/secundă	Continuu
0,6 - 1,5	Încep să se resimtă efectele: degetele mâinilor tremură ușor	Nu se resimt
2 - 3	Degetele mâinilor tremură puternic	Nu se resimt
5 - 7	Mâinile tremură în totalitate	Mîncărimi, senzație slabă de cald
8 - 10	Mâinile pot fi desprinse numai cu greu de pe electrozi. Apar dureri puternice în degete, mâini și oasele mâinilor	Senzație evidentă de cald
20 - 25	Mâinile sînt paralizate complet și nu mai pot fi deschise de pe electrozi. Durerea este foarte puternică, respirația este îngreuiată	Senzație intensă de cald. Contracturi neînsemnate ale mușchilor mâinilor
50 - 80	Se oprește respirația. Pot apărea fibrilații în mușchii cardiaci	Senzație foarte intensă de cald. Contractura mușchilor mâinilor. Respirație îngreuiată
90 - 100	Respirația este complet paralizată. Dacă curentul durează mai mult de 3 sec., se oprește funcționarea inimii	Respirația este paralizată

Durata de acțiune a curentului electric asupra corpului omenesc are un rol hotărîtor asupra evoluției fenomenelor. La o durată de acțiune foarte scurtă (de ordinul sutimilor de secundă), indiferent de intensitatea curentului, nu se produce fibrilația inimii, în schimb, la nivelul țesuturilor se produc arsuri foarte grave care duc la moartea individului. De asemenea, durata de acțiune influențează indirect rezistența corpului în sensul că, cu cît durata de acțiune este mai mare, cu atît rezistența corpului scade.

Gravitatea electrocutării este condiționată și de calea de trecere a curentului prin corp. Curentul electric se răspîndește în organism sub formă de evantai pe calea vaselor sanguine care, datorită conținutului lichidian, sînt bune conductoare de electricitate; calea sau traiectul urmat este cel cuprins între cele două puncte de contact cu conductorul (la contactul bipolar), de exemplu mină-mină sau între conductor și pămînt (la contactul unipolar): mină-picioar. De-așigur că vasul sanguin nu se comportă ca un conductor metalic izolat și că o cantitate de curent difuzează în țesuturile și organele situate pe traiectul parcurus. Iată de ce, traiectele ce interesează plămînul și cordul (mină-mină) sau creierul, sînt deosebit de periculoase.

Starea fiziologică a individului poate influența de asemenea gravitatea electrocutării în sensul că oboseala, starea de ebrietate, sexul (femeile), vîrsta (copii, bătrîni), scad rezistența organismului.

Rezistența electrică a corpului uman (exprimată în ohmi) este diferită de la individ la individ, iar același organism de la un țesut la altul astfel:

- pielea uscată are o rezistență de
- pielea umedă are o rezistență de

5.000 - 100.000 ohmi
500 - 1.000 ohmi

- mușchii au o rezistență de 1,5 - 3,0 ohmi
- sîngele are o rezistență de 1,2 - 1,8 ohmi
- serul sanguin are o rezistență de 0,71 ohmi
- ICR are o rezistență de 0,56 ohmi

Rezistența medie a corpului este de 5.000 ohmi.

Factorii care influențează rezistența corpului sînt următorii:

- locul (regiunea) de contact
- suprafața de contact
- presiunea contactului
- numărul contactelor
- durata contactului
- umiditatea mediului înconjurător
- temperatura

Curentul electric pătruns în corpul omenească produce modificări morfologice și tulburări funcționale prin efectele lui termice, mecanice și chimice.

Sub aspect morfologic modificările frecvent întîlnite sînt:

Arsurile electrice care se aseamănă mult cu arsurile produse prin corpurile incandescente sau, de obicei, pe suprafață mai mică. Forma și culoarea lor depind de suprafața conductorului. Marginile sînt reliefate și mai închise la culoare, datorită procesului de coagulare. Hemoragiile, din cauza aceluiași proces, lipsesc. Carbonizarea electrică se prezintă sub formă de orificii crateriforme sau de canale infundate. Oasele se calcinează formînd mici sferule cunoscuta sub denumirea de "perle osoase".

Marca electrică considerată leziune specifică, se prezintă sub formă rotundă, ovalară, de bandă, de culoare alb-cenușie sau cenușiu-gălbui, dură, cu marginile reliefate iar centrul ombilicat, cu dimensiuni maxime de 8-10 mm. Microscopic, în marca electrică se observă o tumefiere de omogenizare a stratului epidermic și prezența în epiderm și derm a unor vacuole care dau aspectul caracteristic de "fagure de albine". Tesutul conjunctiv este omogenizat și hialinizat, cu numeroase spații libere. Celulele bazale ale stratului malpighian sînt alungite și adunate în mănunchiuri. Tecile foliculilor piloși se prezintă ondulate. Vasele sînt înconjurate de mănșoane hemoragice sau prezintă hemoragii în pereți. Capilarele au endotelul desquamant.

Edemul electrogen se produce la locul de contact sau la distanță, pe suprafețe mici sau se întinde la un membru întreg. Caracteristic pentru edemul electrogen este paliditatea și duritatea tegumentelor. Procesul se datorește fenomenelor biochimice ale circulației și spasmelor vasculare cu creșterea permeabilității peretilor.

Prin efectele mecanice, curentul electric produce rupturi de organe ce nu se deosebesc cu nimic de cele produse prin acțiunea corpurilor contondente.

Simptomele clinice în electrocutare sînt multiple și variate, în raport cu tensiunea, intensitatea, locul de pătrundere și calea urmată, rezistența organismului. În formele ușoare se produc stări de excitație nevoasă cu agitație, delir, incoerență verbală sau stări de depresiune cu obnubilare, paralizii de nervi periferici, hemoragii subcutanate și viscerale. În formele grave se produce paralizia respirației prin sinoopă respiratorie, contractura tetanică a mușchilor respiratori, realizîndu-se un tablou asfiox. Moartea se poate instala prin stop cardiac sau prin fibrilație ventriculară. În raport cu tensiunea și intensitatea,

la valori progresive ale acestora, tulburările se agravează de asemenea progresiv: convulsii, fibrilația ventriculară, oprirea respirației, inhibiție nervoasă cu oprirea bătăilor cordului. Curenții de frecvență înaltă produc moartea prin asfixie, pe oită vreme cei de frecvență obișnuită prin fibrilație ventriculară.

LEZIUNILE ȘI MOARTEA PRIN RAZE ROENTGEN

Accidentele cu raze Roentgen au fost destul de frecvente la începutul utilizării lor, azi sînt foarte reduse, dat fiind posibilitățile de dozare și de stabilire a radiosensibilității celor tratați ca și a măsurilor de protecție ale aparatului modern.

Cunoașterea acestor accidente este necesară prin faptul că ele ridică uneori probleme responsabilității medicale.

Efectele razelor "X" se pot grupa în două categorii: efecte locale și efecte generale.

Efectele locale sînt foarte variate, începînd cu eritemul roentgenian și sfîrșind cu radionecroze. Eritemul poate fi rezultatul iradierii cu o doză prea mare sau al expunerii prelungite. Apare - în general - după un interval de latență de 10-15 zile. Pielea devine uscată, aspră, se descuamează și prezintă o ușoară pigmentație trecătoare. Pe suprafețele păroase se produce o epilație temporară.

Radiometria, ca și eritemul, apare după o latență de 12-15 zile și se manifestă printr-un eritem accentuat, foarte pruriginos. Epidermul se exfoliează, iar dermul denudat este dureros la atingere. Vindecarea se produce fără cicatrici.

Radionecroza se instalează după un interval liber de aproximativ 15 zile și variază ca gravitate de la formele ușoare, cu sfacelarea pielii pînă la formele grave, cînd părțile moi sînt interesate pînă în profunzime. Datorită faptului că elementele nervoase rămîn intacte în țesuturile sfacelate, radionecroza evoluează cu dureri atroce.

La radiologi se poate întîlni radiodermita cronică, ea evoluează spre atrofie cutanată, ulcerare și uneori se malignizează.

Leziunile osoase constau din oprirea osului din creștere, cartilagiile de conjugare fiind deosebit de sensibile la acțiunea razelor X.

Efectele generale ale razelor "X" se manifestă cu ocazia iradierilor de durată și masive. Simptomele pot apare la cîteva ore după tratament și constau, în formele ușoare, în vărsături, cefalee, amețeli, hipotensiune, hipotermie. Examenul sîngelui arată creșterea albuminelor plasmatice. Razele "X" prin distrugerile tisulare masive determină punerea în libertate a albuminelor dezintegrate. Uneori moartea poate surveni după cîteva ceasuri, alteori se instalează o anemie gravă care nu reacționează întotdeauna la tratament.

Panmieloftizia radiologică este unul din accidentele deosebit de grave, se manifestă prin scăderea numărului hematiilor și leucocitelor sub limite compatibile cu viața.

În cursul tratamentelor tumorilor intracraniene se pot produce accidente de hipertensiune intracraniană, consecutive edemului ce însoțește liza formelor tumorale.

BOLI CAUZATE DE CORPI RADIOACTIVI

Corpii radioactivi acționează prin iradiații. Accidentele pot fi de origine profesională sau terapeutică. Accidentele locale constau din dermite asemănătoare radiodermitelor din necroze osoase ce apar după perioade foarte lungi de latență (5 ani și chiar mai mult).

Cancerul pulmonar este rezultatul inhalării emanațiilor, primele simptome pot apare după 15-25 ani de latență.

Ca accidente generale sînt de amintit leucopenia ou neutropenie și eozinofilie, anemie, iar în formele grave se realizează fie o leucemie limfoidă, fie o leucemie mieloidă.

Expertiza accidentelor prin raze "X" și emanații radioactive se referă de obicei - așa cum s-a arătat - la cazurile unde se pune problema responsabilității medicale. Se va cerceta dacă boala necesită un astfel de tratament și dacă tratamentul a fost corect aplicat. Se poate întîmpla ca accidentul să fie rezultatul unei sensibilități neobișnuite a bolnavului, ceea ce nu angajează răspunderea medicului.

LEZIUNILE ȘI MOARTEA PRIN VARIATIILE PRESIUNII ATMOSFERICE

Presiunea atmosferică optimă pentru organismul uman este în jur de 760 mm Hg (presiune de o atmosferă).

Modificările presiunii atmosferice, fie în sensul scăderii fie în sensul creșterii masive, sînt dăunătoare organismului și pot da perturbări ale funcțiilor vitale, uneori chiar cu efect letal.

EFFECTELE PRESIUNII ATMOSFERICE SCAZUTE

Accidentele datorate scăderii masive a presiunii atmosferice se întîlnesc în anumite profesii, la aviatori, sportivi (alpinisti).

Tulburările apar la diferite altitudini, în general la 2000-3000 m și sînt condiționate de o serie de factori de mediu și individuali. În ceea ce privește factorii de mediu, se știe că paralel cu scăderea presiunii atmosferice scade și tensiunea parțială a oxigenului (la 3500 m altitudine presiunea atmosferică scade, la 525-520 mm Hg, iar tensiunea parțială a oxigenului este de 125 - 111 mm Hg). La altitudini mari scade temperatura aerului, intervine deci frigul și se intensifică viteza curenților de aer.

În legătură cu factorii individuali, menționăm rolul important al antrenamentului, care permite adaptarea mai ușoară la noile condiții. O ascensiune lentă după antrenamentul prealabil este lipsită de pericol, pe cînd ascensiunile rapide, cu eforturi intense la persoane neantrenate, pot da accidente grave.

O serie de afecțiuni scad rezistența la depresiunea atmosferică: bolile inimii, plămînilor, anemia, boli endocrine, ca hipertiroidismul, insuficiența suprarenală etc. Simptomele date de scăderea presiunii atmosferice sînt cunoscute sub denumirea de "boală de altitudine".

La cei care practică ascensiuni, primele simptome sînt cianoza feței, dispneea, oboseala musculară, somnolența, care dispar repede prin administrare de oxigen. Ca accidente mai grave sînt de semnalat colapsul periferic, torpoarea, vărsăturile, anuria, respirația Cheyne-Stokes.

În ascensiunile bruște (aviatori) hipoxia, datorită scăderii tensiunii parțiale a oxigenului, duce la impotență musculară, totală, slăbirea și chiar

pierderea văzului și auzului, somnolență, urmată de comă. Prin revenirea la o altitudine mai mică, fenomenele dispar.

Atât în ascensiunile cit și în coboririle bruște, se pot produce rupturi de timpan, cu vertij, colaps și hemoragii pulmonare. Moartea se explică prin coagularea unui complex de factori, dintre care cel mai important este lipsa oxigenului (prin scăderea tensiunii parțiale a acestuia), apneie, consecințele mecanice ale decompresiunii, frigul.

Examenul necroptic pune în evidență mici hemoragii în organele interne, în cavitatea timpanică și nazală și semne generale de asfixie.

EFFECTELE PRESIUNII ATMOSFERICE CRESCUTE

Accidentele datorită presiunii atmosferice crescute intră în cadrul bolilor profesionale, se întâlnesc la cei care lucrează în chesoane și la scafandri.

În chesoane aerul este comprimat la o presiune de aproximativ două atmosfere, pe când scafandrii lucrează în condiții mult mai grele, la o presiune de patru atmosfere, bogată în bioxid de carbon.

Accidentele în aceste împrejurări se pot produce datorită compresiei prea rapide, eforturilor de durată în acest mediu și mai ales datorită decompresiunii bruște. Efectul decompresiunii bruște este dat de embolia cu azot. Când creșterea presiunii atmosferice este bruscă apar dureri otice, sinusale, dentare, amețeli, iar ca accidente mai grave sînt de semnalat ruptura timpanului (prin diferența de presiune), epistaxis, deplasarea sîngelui în organele interne consecutiv comprimării vaselor periferice. Accidentele de acest gen la noi sînt extrem de rare, datorită strictei respectări a măsurilor de protecția muncii. Ele se pot evita prin creșterea lentă a presiunii, care permite organismului să se adapteze. Dacă șederea în aer comprimat se prelungește, se adaugă și efectele efortului muscular, apar fenomene de insuficiență cardiopulmonară.

În perioada decompresiunii, dacă aceasta se produce lent, azotul este pus în libertate pe încetul și se elimină prin respirație (1 litru de azot se elimină în aproximativ 10 minute). În decompresiunile prea rapide ca simptome sînt de semnalat dispneea pronunțată, datorită comprimării plămînilor și inimii de către gazele intestinale dilatate, dureri violente, cu durată de ore sau zile, în mușchi și oase, consecința degajării azotului în mușchi și țesutul spongios al epifizelor, epistaxis, ruptură de timpan, diplopie, vertij tip Menière, nistagmus (azotul se dizolvă în lipide și se fixează pe traiecul nervilor).

La o decompresiune rapidă, brutală, azotul pus în libertate dilatarea țesăturile, iar în capilare formează bule care stînjenez sau opresc chiar circulația și moartea se produce prin embolie gazoasă cerebrală, coronariană sau pulmonară. În astfel de cazuri, la necropsie, sîngele apare spumos, inima dreaptă conține o cantitate mare de sînge cu bule de gaz (se deschide după prealabilă umplere a sacului pericardic cu apă). Plămîni prezintă leziuni asfixice, edem și enfizem.

TRAUMATISMELE CHIMICE

(TOXICOLOGIE MEDICO-LEGALA)

Toxicologia medico-legală este capitolul medicinei legale, care studiază proprietățile fizico-chimice și modul de acțiune al toxicelor asupra organismului.

Prin toxic se înțelege orice substanță exogenă, care prin proprietățile fizice, structură chimică, doză, condiții de administrare și mod de acțiune induce alterări funcționale sau lezionale, care caracterizează starea de boală numită intoxicație. Din definiția reiese că din categoria toxicelor nu fac parte corpurile care acționează strict prin proprietățile lor mecanice (aloc de plumb, sticlă pisată). De asemenea, nu intră în clasa toxicelor, nici toxinele microbiene, care fac obiectul de studiu al microbiologiei și al clinicii de boli infecțioase.

În prezent, probleme deosebite prin frecvență, gravitate și implicații sociale ridică substanțele psihotrope, insecticidele, alcoolul, detergenții, solvenții, cosmeticele, adjuvanții alimentari, diferitele medicamente (prin polipragmazie și riscurile ridicate de autoadministrare). Aspectele ridicate de toxice fac obiectul de studiu al unor ramuri de studiu relativ noi (toxicologia industrială, alimentară, agricolă, militară etc.).

Toxicitatea se referă la ansamblul modificărilor fiziopatologice, care rezultă din interacțiunea dintre toxic și mediu. Din această definiție reiese că toxicitatea este condiționată atât de proprietățile toxicului cât și de reactivitatea organismului. În această interacțiune, toxicul intervine prin: structură chimică (grupări chimice reactive), proprietăți fizico-chimice (starea de agregare gazoasă este cea mai periculoasă, gradul mare de dispersie, care favorizează absorbția), viteza și calea de pătrundere.

Dintre factorii dependenți de organism. în conturarea toxicității intervin: specia (ierbivorele neutralizează unii alocoizi, care sunt toxici pentru om), vârsta (marea sensibilitate a nou-născuților, copiii și a bătrânilor), sexul (sensibilitatea crescută a femeilor în perioadele de sarcină, lactație și menstruație la novocaină administrată în doze terapeutice), terenul patologic (nevroticii catabolizează mai rapid clorpromazina în perioadele de anxietate, hepaticii prezintă o scădere a capacității de detoxifiere), greutatea corporală (obezii necesită doze mai mari de anestezic, deoarece îl depozitează în țesutul adipos), bi ritmul individual.

Pentru determinarea toxicității se folosesc:

- DL_{50} - este doza de toxic, care produce moartea a 50 % din animalele pe care se experimentează toxicul în 1-2 zile;

- DML (doza minimă letală) este cantitatea cea mai mică de toxic, care duce la moartea individului adult. DML la copil se calculează după diferite formule, dintre care cea mai utilizată este formula Young, după care:

DML la copil: $\frac{v}{v + 12}$ (vârsta în ani)

$v + 12$

Reacțiile adverse sînt efecte nocive, nedorite, care apar după administrarea de substanțe în doze normale, în scop terapeutic, profilactic sau diagnostic (OMS). Ele sînt reprezentate de:

- reacții alergice - în apariția cărora, medicamentele administrate au rol de haptene. Simptomele apar după a doua doză din același medicament sau după o substanță cu structură asemănătoare. Clinic, simptomele sînt comune (urticarie, eozeme, edem Quincke, purpură, rinită vasomotorie, astm bronșic, tulburări digestive, ictere, șoc anafilactic, periarterite, nefrite, dureri articulare, îndurația ganglionară, sindroame sanguine etc), indiferent de felul medicamentului (antibiotice, sulfamide, analgetice, antipirietice, sedative, anestezice locale, heparină, ACTH); reacțiile de tip alergic se deosebesc de efectele toxice prin faptul că nu au nici o legătură cu efectele farmacodinamice sau terapeutice. O manifestare aparte o reprezintă idiosincrazia sau intoleranța, în care simptomele de mai sus apar după prima administrare a medicamentului. Este posibil ca această primă administrare să fi fost precedată de contacte anterioare, care nu au fost sesizate.

Toute aceste aspecte ale reacțiilor adverse obligă pe medicul terapeut ca înaintea administrării medicamentelor de mai sus să procedeze la prealabila testare a sensibilității:

- reacțiile toxice - constau din tulburări funcționale sau lezionale, consecutive efectelor modice directe ale administrării repetate a unui medicament.

Reacțiile de rezistență se caracterizează prin scăderea efectelor după administrări repetate. Aceste reacții sînt reprezentate de:

- tahifilaxie - în care într-un interval scurt de timp (o zi), prima doză este urmată de efectul scontat, a doua este urmată de un efect redus, iar a treia este fără efect. Această stare durează scurt timp (cîteva ore). În geneza sa este implicată legătura puternică care apare între receptor și medicament. Tahifilaxia se deosebește de toleranță prin faptul că nu este însoțită nici de tulburări funcționale, nici de dezorganizarea activității celulare;

- toleranța - este o modificare a reactivității tisulare, caracterizată prin obținerea de efecte tot mai mici după administrări repetate ale unui medicament sau toxic. Această reacție poate fi înăscută sau dobîndită. Ea se caracterizează prin: progresivitate (implică creșterea dozelor pentru a obține efectele dorite), relativitate (chiar și la indivizii toleranți, o doză prea mare este urmată de efecte brutale), temporalitate (întreruperea administrării substanței duce la dispariția obșnuinței) și selectivitate (toleranța se instalează numai pentru anumite efecte, de exemplu: în cazul morfinei, toleranța se instalează numai pentru efectele depresive și analgetice, dar nu și pentru mioză și nici pentru tulburările digestive). Suspendarea administrării toxicului este urmată de dereglări care caracterizează sindromul de abținere. Dintre aspectele toleranței sînt cunoscute:

1. nitridatizarea (arsenofagia) constă în modificările suferite de mucoasa gastro-intestinală sub acțiunea toxicului și care o fac impermeabilă la acesta. De aceea, dacă la arsenofagi se administrează i.v. o doză de As, care per os este ineficientă, apar fenomenele toxice obșnuite;

2. toleranța încrucișată - constă din suportarea unor doze mari dintr-o substanță cu proprietăți chimice sau farmacodinamice asemănătoare cu ale alteia pentru care este deja instalată toleranța, de exemplu: toleranța alcooliceilor la narcotice.

Toleranța este urmată de dependență (eufomanie, toxicomanie, obșnuință) care constă din modificări comportamentale, cu impulsul de a-și administra

produsul respectiv continuu sau periodic pentru a își regăsi echilibrul psihic și pentru a evita starea neplăcută consecutivă privării. Substanțele care induc dependență (analgetice naturale și de sinteză, antagoniștii lor, hipnotice, sedative, tranchilizante, anticolinergice centrale, cocaina, substanțe psihotoxice), creează o senzație plăcută sau neobișnuită și impulsul de a repeta administrarea. Evolutiv, Simonin descrie următoarele etape ale toxicomaniei: euforia, starea de nevoie, inanția, obișnuința și decreștințutudinea fizică și morală, care este însoțită de acte ilegale.

CLASIFICAREA TOXICELOR - se face după mai multe criterii:

- clasificare chimică: toxice anorganice (acizi, baze, săruri, metale, metaloizi) și organici (hidrocarburi, alcooli, aldehide, cetone, acizi organici etc);

- clasificare analitică: gazease (clor, CO), volatile (iod, cianuri, cloroform), separabile prin dializă (alcaloizi, glucozizi, antonină, barbiturice), metale și metaloizi.

Clasificare morfolopatologică

- Toxice lezionale: care produc leziuni specifice la poarta de intrare (substanțele caustice și iritante), în organele în care se depun sau se catabolizează (alcooolul în ficat) și la poarta de ieșire (leziunile bucale produse de metale și metaloizi, tiflita mercurială, nefrita arsenicală, nefroza mercurială, scleroza saturnică).

- Toxice funcționale care produc leziuni minime sau necharacteristice: 1/ toxice hematice ((CO, toxice methemoglobinizante, hemolizante); 2/ toxice osulare (HCN și derivații săi) și toxice nervoase (stricnina, opiaceele).

Clasificare social-juridică - a intoxicațiilor:

- intoxicații voluntare: sinucideri, omucideri și toxicomanii;

- intoxicații involuntare sau accidentale, care pot avea loc în: mediul industrial, în agricultură (în special cu pesticide), în mediul casnic (cu detergenți, caustice) și accidente terapeutice (prin erori de prescripție, de executare, administrare).

CAILE DE PATRUNDERE ALE TOXICELOR

1/ Calea respiratorie prin care pătrund gazele, lichidele cu mare tensiune de vapor, aerosoli, pulberi. Este cea mai periculoasă cale de pătrundere, datorită suprafeței mari de pătrundere oferită de epitelul alveolar, și faptul că toxicul pătrunde direct în sânge ajungând la nivelul organelor țintă, ocolind deci bariera detoxifiantă hepatică.

2/ Calea digestivă reprezentată de:

- mucosa bucală - prin care se pot absorbi substanțe hidrosolubile (alcooolul) sau cu mare tensiune de vapor (CNH). Totuși timpul scurt de staționare în cavitatea bucală reduce cantitatea de toxic pătrunsă pe această cale;

- stomacul gol - permite absorbția rapidă a toxicelor ingerate. La nivelul stomacului acțiunea toxicelor este în parte contracarată prin: conținutul său (care le diluează și întârzie absorbția), prin HCL (inactivează veninurile, substanțele curarizante), prin acțiunea protectoare a mucusului și prin stagnare un timp variabil, datorită jocului piloric;

- intestinul subțire - datorită specializării sale morfo-funcționale rămâne organul digestiv în care absorbția este maximă și completă;

- mucosa rectală inferioară reprezintă o cale de pătrundere pentru substanțele administrate sub formă de clisme și supozitoare. Acestea se absorb prin

venele rectale inferioare, tributare vena cavă inferioară și astfel ocolesc bariera detoxifiantă hepatică.

3/ Calea transcutanată. Substanțele liposolubile (hidrocarburi, fenoli, anilină, tetraetilul de plumb, substanțele organice) străbat cu ușurință bariera cutanată, deoarece se dizolvă în grăsimile din structura pielii.

Calea parenterală - intravenoasă (pătrundere rapidă, completă, armată de efecte rapide), subcutanată, intramusculară și intrarahidian.

4/ Alte căi transmucoase

- Calea conjunctivală - prin care pătrund alcoolizii (cocaina, atropina), parationul, HCH.

- Calea mucoaselor genitale - diferitele toxice necrozante (oxicianura de mercur), care sînt folosite în avorturile empirice.

5/ Calea transplacentară - prin care trec opiaceele, sărurile metalelor grele etc.

DISTRIBUTIA (REPARTITIA) toxicelor constă din transferul toxicelor din sînge în țesuturi (organe) sau în alte lichide. În general aceasta este condiționată de: hidro- și liposolubilitatea toxicului, de irigația organului respectiv, de tropismul toxicului. Unele toxice (de exemplu etanolul) difuzează uniform în toate țesuturile. Majoritatea au însă o distribuție selectivă și deci o repartizare neuniformă.

NEUTRALIZAREA TOXICELOR. Apărarea contra toxicelor se realizează prin următoarele mecanisme:

- Biotransformarea (metabolizarea) care realizează transformarea toxicului în compuși mai polari, mai excretabili și de regulă mai puțin toxici.

În general, prin biotransformare se realizează neutralizarea (parțială sau totală) a toxicelor, obținîndu-se compuși netoxici sau mai puțin toxici. Enzimele detoxifiante sînt cantonate în organele cele mai eficiente pentru apărarea organismului, fiind situate strategic la nivelul porții de intrarea și de ieșire, al căilor de transport (plasma dispune de sisteme tampon pentru a neutraliza acizii și bazele precum și de esteraze care scindează atropină și cocaină), sistemul reticuloendotelial, ficat).

Ficatul conține cea mai mare parte a enzimelor necesare detoxifierii, enzime care nu acționează deloc sau în foarte mică măsură asupra substanțelor endogene. Ele se găsesc în rețeaua endoplasmică netedă, se caracterizează prin mare ne-specificitate, ceea ce le permite să acționeze asupra unui mare număr de substanțe chimice cu structuri diferite, chiar "dacă nu le-au mai văzut".

Cităm cele mai frecvente reacții de neutralizare.

1/ Reacții prin modificarea structurii toxicului:

- Reacții de oxidare - de exemplu: alcoolul etilic este oxidat pînă la CO_2 și H_2O ;

- Reacții de reducere - de exemplu: acidul picric este redus în acid picramic;

- Reacții de hidroliză - de exemplu: atropina este scindată în tropină și tropanol.

2/ Reacții de conjugare - de exemplu: acidul benzoic este cuplat cu glicocolul, rezultînd acidul hipuric, care se excretă prin urină.

Biotransformările mai pot duce și la formarea de compuși mai activi responsabili de fenomenele grave ale intoxicației (de exemplu: în cazul schradanului, al parationului din care rezultă paraoxonul tetraetilului de plumb din care rezultă trietil de plumb responsabil de encefalopatia toxică, al alcoolului meti-

lio care se transformă în aldehidă formică, al aldrinei care se transformă în dieldrină, al As_5 care se transformă în As_3).

- Depozitarea în organe. Deși în principiu, depozitarea se opune eliminării toxicului, ea reprezintă totuși o formă de apărare în unele intoxicații. Aceasta se datorește faptului că prin depozitare, toxicul este sustras din circulație, în organele de depozit efectele sale sînt mai puțin pronunțate, iar derivații rezultați din biotransformări sînt eliminați lent. Dintre organele de depozit cităm:

- Țesutul adipos - în care se acumulează substanțele liposolubile (insecticide, barbiturice);

- ficatul - în care se depozitează atît unele din toxicele pătrunse pe cale digestivă, cît și tetraetilul de plumb care poate pătrunde și pe cale respiratorie sau cutanată;

- sistemul reticuloendotelial în care se depozitează substanțele colorate;

- tănoanele, cartilajele în care se depozitează plumbul, pentru perioada de de cea 12-18 luni.

- Eliminarea. Căile de eliminare ale toxicelor sînt următoarele:

o calea digestivă: mucoasa bucală - prin care se pot elimina P, Pb, Hg, Bi. Aceste toxice produc însă leziuni la nivelul porții de ieșire, care merg de la lizereu pînă la necroza de maxilar (P);

- mucoasa gastrointestinală - pentru morfină și strionină; prin bilă se elimină Hg, care produce de asemenea leziuni la poarta de ieșire (tiflita mercurială);

o calea renală prin care se elimină fie substanțe care nu produc leziuni (alcoolul), fie toxice care produc de asemenea leziuni la poarta de ieșire (de exemplu: nefroza mercurială, nefrita arseniacală);

o calea respiratorie - prin care se elimină toxicele gazoase și volatile;

o lapte - prin care se elimină alcoolii, morfina, As;

o transpirație - pentru metale grele, fenoli (substanțe care produc leziuni la poarta de ieșire de tipul dermitelor, eczemelor etc).

TABLOUL CLINIC ÎN INTOXICAȚII. Organismul reacționează printr-o simptomatologie relativ săracă la acțiunea unor toxice atît de variate. Simptomatologia este în funcție de tipul toxicului, doză, cale de pătrundere, reactivitatea organismului. Uneori, simptomele sînt discrete, greu deosebite, putînd realiza tabloul asemănător al unei morți subite; alteori, simptomele imită boli aparținînd diferitelor aparate; în sfîrșit, există și posibilitatea în care tabloul clinic este caracteristic unei anumite intoxicații. Dintre sindroamele cele mai frecvent cităm:

- sîndromul de encefalopatie toxică - manifestat prin comă (barbiturice, alcool etilic, opiacee, cocaină, ciuperci), stare ebricioasă sau pseudoebricioasă (CO, barbiturice, cloroform, ciuperci, cocaină, opiacee), delir (etanol, ciuperci, alcaloizi), convulsii (strionină, camfor, nicotină, organofosforice, organoclorurate, HCN și derivați), paralizii (substanțe curarizante) tulburări oculare (amauroză cu midriază, dar fără paralizii oculare în intoxicația cu metanol, mioză în intoxicațiile cu organofosforice, morfină, midriază în intoxicațiile cu atropină, ciuperci, cocaină) sau tulburări auditive (care merg pînă la surditate în intoxicațiile cu streptomycină);

- sindrom respirator - cu dispnee, adem pulmonar, cianoză în intoxicațiile cu toxice gazoase și volatile;

- sindrom digestiv - manifestat prin vărsături (ciuperci, toxinfecții alimentare, caustice), diaree (As, ciuperci), constipație (Pb);

- sindrom hepatic - manifestat prin icter, hepatomegalie sau atrofie hepatică (cloroform, eter, As, ciuperci, toxinfecții alimentare);

- sindrom renal - manifestat prin: poliurie (cofeină), insuficiență renală acută sau cronică (Hg, Pb, As, salicilat), colici renale (Pb, acid oxalic);

- sindrom cutanat - manifestat prin: erupții de tip alergio, diateze hemoragice (warfarină), eritem și exantem (As, Hg, I) melanodermice și keratodermice (As);

- sindrom sanguin - cu alterarea hematiilor (anemie: Pb, As, benzen), hematii cu granulații bazofile: Pb, anilină; amizocitoză, polikilocitoză și policromatofilie: Cr, formare de carboxihemoglobină, O, methemoglobină) sau a leucocitelor (benzen).

TRATAMENTUL INTOXICAȚIILOR. În majoritatea cazurilor, intoxicațiile prezintă o urgență medicală. De aceea diagnosticul trebuie să fie rapid și corect, pentru a permite instituirea de urgență a terapiei corespunzătoare. Obiectivele realizării sale sînt:

a/ Impiedicarea pătrunderii în continuare a toxicului în organism se realizează în funcție de calea de pătrundere. Astfel, în cazul toxicelor pătrunse pe cale respiratorie se procedează la scoaterea din mediu, respirație artificială, combaterea edemului pulmonar; în cazul toxicelor pătrunse pe cale digestivă se procedează la provocarea de vărsături urmată de spălături, sau administrarea de purgative; spălarea pielii și a mucoaselor.

b/ Neutralizarea toxicului (transformarea lui într-un produs mai puțin toxic sau netoxic) și stimularea eliminării lui. Aceasta se realizează prin administrarea de substanțe chelatoare (care intră în reacție cu toxicul, formînd cu acesta un produs mai puțin toxic, mai ușor excretabil). Astfel în intoxicațiile cu metale se folosește 2-3 dimecaptopropanolul (B.A.L.), care prin grupările SH sprijină detoxifierea; în intoxicațiile cu metale bivalente se administrează Calciu-edetat-natriu; în intoxicațiile cu cianuri se administrează tetracemat dicobaltic.

În ceea ce privește administrarea de substanțe antagonice, majoritatea autorilor recomandă ca acestea să fie folosite cu prudență, deoarece: 1/ aceste substanțe au ele înșile efecte secundare; 2/ în unele cazuri efectele lor se pot însuma cu cele ale toxicului contra cărui sînt administrate (de exemplu: este contraindicată administrarea de baze în intoxicația cu acizi și invers); 3/ nu se cunoaște cu precizie doza de toxic ingerată (din această cauză s-a restrîns administrarea de stricnină în intoxicațiile cu barbiturice). Din aceste cauze substanțele antagonice propriu-zise sînt puține (oxigenoterapia în intoxicația cu CO, vitamina K în intoxicațiile cu dicumarol, P.A.M. în cele cu paration).

Pentru stimularea epurării renale se folosesc colorizi micromoleculari, diureza forțată, administrarea de diuretice etc.

c/ Tratamentul simptomatic precede pe cel etiologic numai în cazurile de șoc sau insuficiență renală, cînd aceste sindroame periclitează viața bolnavului. În intoxicațiile prin inhalare se procedează la dezobstruarea căilor respiratorii, se curăță cavitatea bucală de resturile alimentare, se îndepărtează secrețiile; la nevoie se practică traheostomie cu intubație și aspirație; dacă

nu prezintă semne de insuficiență respiratorie se face respirație artificială și se combate edemul pulmonar.

Se corectează tulburările induse de colaps, acidoză, aloaloză, se face profilaxia infecțiilor, se combate hipertermia sau hipotermia. Tratamentul se completează cu regimul alimentar și repausul corespunzător.

EXPERTIZA MEDICO-LEGALĂ ÎN INTOXICAȚII. F.M.L. în intoxicații trebuie să răspundă la o serie de întrebări ridicate de organele de anchetă. Pentru aceea este necesar ca în funcție de cazul pe care îl are de rezolvat, medicul legist să fructifice complet datele pe care trebuie să le culegă din diferitele etape ale F.M.L. Etapele F.M.L. în caz de intoxicații sînt următoarele:

1/ Examenul la fața locului - are drept obiective:

- recoltarea eventualelor corpuri delictuale (flacoane, recipiente, sticle, resturi alimentare etc);

- controlul (de către tehnicienii specialiști) al eventualelor instalații tehnice defecte (care au putut fi sursa emanării de substanțe toxice);

- obținerea unui minim de date în legătură cu victima (profesia, data și împrejurările în care a survenit intoxicația, simptomele și evoluția lor, antecedente conflictuale, tentative de sinucidere), eventuala legătură între tabloul clinic și ingerarea de alimente sau administrarea de medicamente etc). Aceste date se pot obține de la: anturaj (trebuie filtrate minuțios, deoarece pot fi expuse eronat din ignoranță sau ca urmare a eventualelor conflicte cu victima) sau din copia foii de observație (dacă între intoxicație și deces a existat un interval de supraviețuire, în care a avut loc internarea).

2/ Examenul necroptic (pentru datele de tehnica autopsiei și recoltarea de produse pentru examenul toxicologic - vezi caietul de lucrări practice). Datele obținute în urma autopsiei orientează în mare măsură cercetările toxicologice într-o direcție sau alta. Dintre modificările și leziunile cele mai frecvente întâlnite în intoxicații cităm:

- la examenul extern: culoarea cadavrului și a lividităților cadaverice (roșie în intoxicațiile cu CO, CNH), cenușie (în intoxicațiile cu substanțe methemoglobinizante), rigiditatea cadavrului (precoce, puternică și de lungă durată în intoxicațiile cu substanțe convulsivante, sau cu caracteristici inverse în intoxicațiile cu ciuperci și în toxinfecțiile alimentare) mioză (substanțe organofosforice), midriază (atropină);

- leziuni la poarta de intrare;

- mirosul, culoarea și aspectul conținutului gastric (în intoxicațiile cu alcool, cianuri, acid acetic, substanțe organofosforice, barbiturice, ciuperci etc);

- leziuni hepatice (ciroza etilică, distrofia grasă în toxinfecțiile alimentare, intoxicațiile cu ciuperci, CCL₄, anestezice, As, O);

- leziuni la poarta de ieșire;

- modificări nespecifice (stază, microhemoragii, edem pulmonar în intoxicațiile cu toxice funcționale).

3/ Examenul toxicologic. Dat fiind numărul imens de toxice, complexitatea și costul ridicat al cercetării toxicologice, un examen toxicologic care să evidențieze un toxic în absența unui minim de date orientative, este imposibil. De aceea este necesar ca probele recoltate pentru examenul toxicologic să fie însoțite de raportul de autopsie medico-legală, cu un minim de date orientative.

Examenul toxicologic este hotărâtor și obligatoriu pentru a concluziona dacă moartea se datorează sau nu unei intoxicații.

Pe baza datelor rezultate din toate cele trei etape, medicul legist trebuie să răspundă la următoarele întrebări ridicate de organele de anchetă: dacă este o intoxicație; în caz afirmativ să se precizeze toxicul, doza și calea de administrare; dacă toxicul incriminat explică satisfăcător simptomele, leziunile și moartea; sursa sa probabilă (în sensul precizării pe cât posibil dacă provine din alimentație, medicație, anterioară sau accident terapeutic); modul său de administrare (doză unică sau repetată); rolul eventualilor factori de teren.

Interpretarea rezultatelor celor trei etape poate evidenția cazuri în care:

- rezultatul examenului toxicologic să fie fals pozitiv, datorită contaminării probelor prin:

- prezența unor substanțe în mediul de lucru, în hrană sau provenind de la vasele în care se pregătește aceasta;

- medicație administrată în doze terapeutice;

- pătrunderea toxicului în urma efectuării în condiții necorespunzătoare a autopsiei sau prelevării probelor de laborator;

- în cazul exhumărilor, rezultatele fals pozitive se datorează obiectelor metalice din sicriu, materialelor din care s-au confecționat sicriile, conținutului solului în anumite substanțe;

- formarea aminelor de putrefacție care dau reacții asemănătoare cu cele ale aloaloizilor;

- rezultatul examenului toxicologic poate să fie fals negativ, datorită:

- eliminării sau metabolizării toxicului în intervalul de timp scurs de la intoxicare până la moarte;

- administrării de antidoturi în această perioadă;

- volatilizării toxicelor gazoase cu ocazia autopsiei sau din cauza conservării necorespunzătoare a produselor recoltate;

- DML extrem de mic.

TOXICE CARE PRODUC LEZIUNI LA POARTA DE INTRARE - Substanțe caustice

Substanțele caustice constituie un grup heterogen din punct de vedere chimic (acizi în special minerali - hidroxizii și săruri tari), care au drept caracter comun producerea de leziuni la poarta de intrare (inflamații, necroze, perforații).

Din punct de vedere juridic se întîlnesc:

- accidente (în mediul industrial și casnic);

- sinucideri (cu frecvență mai scăzută în prezent);

- omucideri (extrem de rare);

- desfigurări (în special cu acid sulfuric).

FIZIOPATOLOGIE

1/ Calea de pătrundere poate fi digestivă (cel mai frecvent), respiratorie (inhalarea de acizi fumani) sau cutanată.

2/ Mod de acțiune:

a. Efectele locale se datoresc coagulării și denaturării proteinelor, ceea ce duce la pierderea funcțiilor lor biologice.

Leziunile produse de acizi se datoresc în primul rând ionului H^+ , care are acțiune exclusiv coagulantă. Aceasta antrenează după sine constituirea unei necroze de coagulare, care este: dură, casantă, detașabilă, bine delimitată.

Bazele acționează în primul rând prin ionul OH^- , care după ce precipită proteinele, dizolvă coagulantul, formând albuminați solubili și formează ou grăsimile săpunuri, care favorizează efectele toxicului. Ionul OH^- fiind în plus hidrofili, atrage apa în țesuturi, ducând la formarea unei necroze umede (de colicvație); care este moale, catifelată, cu mare capacitate de infiltrare în profunzime. Potențialul penetrant al leziunii condiționează rapiditatea și marea frecvență a perforațiilor, ceea ce explică periculozitatea mai mare a intoxicațiilor cu baze, comparativ cu acizii.

Culoarea leziunii poate fi determinată în prima etapă de felul acidului (cenușiu-negricioasă pentru H_2SO_4 și HCl , galbenă pentru HNO_3 datorită reacției xantoproteice pe care o dă acest acid cu proteinele). Ulterior, datorită formării hematinei, culoarea se uniformizează, devenind brun-negricioasă pentru acizi și cafenie pentru baze.

b/ Efectele generale constau din producerea șocului cauzat de excitația brutală a interceptorilor și a receptorilor dureroși (efect care este direct proporțional cu concentrația toxicului). Ulterior, acesta este întreținut de respirația din focar a cataboliților proteici (responsabili de degenerescența grasă hepatică și de nefroză) sau a produselor toxice (K are efect paralizant asupra miocardului). Odată cu depășirea barierei gastro-intestinale sistemele tampon sînt rapid epuizate, ceea ce duce la instalarea acidozei/alcalozei, care agravează starea de șoc.

3/ D.M.L. este în funcție de felul causticului și de concentrația sa, variind între 5-10 g (pentru acizii azotici și sulfurici) și 10-20 g (pentru acidul clorhidric și pentru baze).

SIMPTEME intoxicației sînt condiționate de calea de pătrundere.

1/ Calea digestivă - tabloul clinic este dominat de dureri pe traiectul tubului digestiv (cavitatea bucală, faringeană, retrosternală, epigastriacă), sub formă de arsuri, usturimi, colici abdominale; vărsături sanguinolente, care conțin sfacole brun-negricioase de mucoasă digestivă, al căror miros (oțet pentru acid acetic, amoniac pentru NH_4OH) sau culoare (gălbui pentru HNO_3) pot evoca toxicul; sete intensă; diaree sanguinolentă; șoc.

2/ Calea cutanată și a mucoaselor. Leziunile variază de la inflamații pînă la necroză, în funcție de concentrația toxicului. Inițial se percepe o senzație de căldură (în această primă perioadă de 3-4' dacă se spală pielea cu apă se poate să nu rămînă urme), după care se instalează necroza epidermului și dermului, cu apariția unei zone alb-cenușii, care devine ulterior brună; plaga este dureroasă, se vindecă greu, cu formare de cicatricei (de tip retractil în cazul bazelor). Aceste leziuni apar numai la contactul causticelor cu pielea organismului viu. La cadavru, se obține o colorație cenușiu-verzuie, apoi brună, pielea se pergamentează, dar nu se ajunge la necroză, părul nu prezintă modificări, trăsăturile feței nu se alterează.

Mucoasa oculară este rapid distrusă.

TANATOGENEZA. Moartea poate să survină: imediat (prin asfixie consecutivă edemului glotic declanșat de contactul toxicului cu mucoasa orificiului laringian superior prin șoc), la un interval variabil de timp (prin fistule traheo-esofagiene sau perforații gastrice, urmate de mediastinite sau de peritonite) sau chiar după un an (prin cașexie consecutivă stenozelor esofagiene).

MORFOPATOLOGIE. La examenul necroscopic se constată:

- dîre cafenii ou direcție descendentă în jurul orificiului bucal;
- esofagul: este cel mai frecvent afectat, datorită contactului mai îndelungat cu toxicul, în special în zonele în care diametrul lumenului său este micșorat de strîmtorile anatomice (cricoidiană, bronho-aortică, diafragmatică). Leziunile la acest nivel evoluează spre stenoze (inelare, tubulare, cu traiecte neregulate) ceea ce îngreunează cateterizarea; superior de stenoză, lumenul organului este dilatat. Leziunile produse de caustice se caracterizează prin faptul că sîngerează puțin datorită efectului coagulant al toxicului. Procesul lezional poate interesa, cu timpul și formațiunile periesofagiene (paralizia nervilor recurenți). Ulterior, pot apare perforații esofagiene, ou fistule traheale sau bronșice și diseminare microbiană mediastinală;

- gastrita acută este localizată în zonele în care stomacul este mai îngustat (cardia, pilor).

În cazul în care bolnavul supraviețuiește, cicatrizarea are loc lent, ou formarea de cicatrici retractile, pericolul perforațiilor menținîndu-se.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;
- aspectul macroscopic al leziunilor (decisiv pentru diagnostic, datorită marii specificități a leziunilor, mai ales dacă bolnavul supraviețuiește un oarecare interval de timp);

- examenul toxicologic al conținutului gastric și al îmbrăcăminții (arsurile produse de acidul sulfuric pe îmbrăcăminte pot persista și pot fi identificate și după cîțiva ani).

PRINCIPII TERAPUTICE. În intoxicațiile cu substanțe caustice se contraindică: provocarea de vărsături și efectuarea de spălături (datorită riscului de a grăbi perforarea unui stomac sau esofag prealabil lezat), administrarea de bicarbonat de sodiu (CO_2 degajat destinde pereții gastric și expune astfel la perforații) precum și administrarea de baze în intoxicațiile cu acizi și invers, datorită însumării și agravării leziunilor la poarta de intrare.

Tratamentul vizează: combaterăa efectelor locale ale toxicelor (prin administrarea de ouă crude sau de lapte, datorită efectelor tampon ale proteinelor pe care le conțin), tratamentul șocului (combaterăa în primul rînd a durerii), administrare de soluții diluate de acid citric sau de zeamă de lămie în intoxicațiile cu baze și de gel de aluminiu în intoxicațiile cu acizi; spălarea pielii (cu bicarbonat de sodiu în intoxicațiile cu acizi sau oțet diluat în cele cu baze).

TOXICE HEMATICE: **OXIDUL DE CARBON**

Intoxicația cu monoxid de carbon (CO) prezintă deosebit interes nu numai pentru R.M.L. ci și pentru practica medicală în general, datorită frecvenței mari (în ciuda marii atenții care i se acordă, frecvența sa nu este în scădere), circumstanțelor etiologice multiple, problemelor de patogenie pe care le ridică și a determinărilor viscerale (de regulă ireversibile) pe care le produce.

PRIORITATI FIZICE. CO este un gaz incolor, inodor (ceea ce împiedică perceperea lui de către persoanele supuse intoxicației), cu densitate = 0,967 (ceea ce permite difuziunea sa prin pereți poroși și deplasarea la nivele superioare ale celui în care se degajă); arde cu flacără albastră și cu producerea de CO_2 , avînd o mare putere calorică (cauză pentru care este folosit drept combustibil). În primul rînd, rezultă din arderea incompletă a carbonului. Căntități mici de carboxihemoglobină se găsesc în sînge, în special la fumători.

ASPECTELE JURIDICE sînt reprezentate de:

1/ Accidente - individuale sau colective, care reprezintă cea mai mare

proporție. Ele se pot întîlni:

a/ în mediul industrial - ca accident de muncă, în turnătorii, topitorii (CO trece prin fonta înroșită), mine (gazul grizu conține 50 % CO), la motoarele cu explozie (gazele de eșapament degajate în garaje închise de motoarele care funcționează la ralenti pot produce chiar intoxicații colective; ele se pot strecura insidios în autovehicul în timpul funcționării motorului, producînd la ocupanți stare pseudoebrioasă sau chiar moartea);

b/ în mediul casnic - sursa de gaz o prezintă sobele defecte (cu orăpături, tiraj defectuos) sau arderea manganului (care degajă cantități mari de CO). Gazele naturale folosite pentru încălzire, conțin cantități de 5-7 % CO. Deoarece sînt inodore, în compoziția lor se adaugă mercaptan, care datorită mirosului aliaceu are rolul de avertizare în cazul în care are loc o scurgere de gaze. În cazul conductelor fisurate, mercaptanul și alte substanțe mirositoare prezente în gazele naturale (benzen, compuși sulfuroși) sînt reținute de straturile de pămînt, nisip, pe care le întînesc în drum și ajunse în încăperi nu mai sînt percepute de victime;

c/ sîngele persoanele prezente în jurul unui incendiu conține cantități mai mari de carboxihemoglobină. De asemenea, în sîngele victimelor carbonizate evidențierea carboxihemoglobinei constituie un test pentru diferențierea unei disimulări prin ardere.

2. Sinucideri

FIZIOPATOLOGIE. CO se combină cu Hb formînd un compus stabil - carboxihemoglobina (COHb). În acest fel, transportul gazelor respiratorii este blocat, ceea ce duce la asfixie. Formarea COHb se datorește afinității mai mari de 210 ori a HB pentru CO, comparativ cu cea pentru O_2 . În lipsa acestei afinități, CO ar fi practic inofensiv, deoarece atinge extrem de rar în aer concentrații apropiate de cele ale oxigenului.

COHb este dissociabil numai în prezența aerului sau a oxigenului în cantitate mare. Din această cauză, trebuie redus pe cîte posibil contactul produselor prelevate de la cadavre în vederea examenului toxicologic.

Anoxia tisulară consecutivă blocării transportului de gaze afectează mai întîi SNC (edem cerebral cu hipertensiune intracraniană) și activitatea cardiacă. Ulterior, sînt blocate și alte enzime (mioglobina, catalazele, oxidazele). Alcaloza inițială datorată tahipneei este urmată de acidoză fixă datorată scăderii și inhibării respirației celulare. Efortul fizic pe care victima îl face uneori pentru a se salva consumă și puținul oxigen rămas, ceea ce grăbește evoluția spre moarte.

Eliminarea CO se face pe cale pulmonară, începînd din primele ore după scoaterea din mediu și este accelerată de oxigenoterapie. Examenul toxicologic poate astfel evidenția cantități mai mici de COHb, dar instalarea morții se datorește ireversibilității leziunilor anoxice apărute precoce în cursul intoxicației.

MORFOPATOLOGIE

1/ Modificări datorate COHb - culoarea roșu-aprinsă a pielii, lividităților cadaverice a organelor, mușchilor și a sîngelui (chiar a celui venos);

- dacă sîngele nu a venit în contact cu aerul este rezistent la putrefacție chiar luni de zile.

2/ Modificări de tip asfixic - sînt cele prezentate la asfixii în general. Dacă supraviețuirea depășește 10-30 de ore, apar: ramolisme simetrice în nucleii striati, leziuni distrofice hepatice, infarcte splenice și renale.

SIMPTOME: sînt în funcție de concentrația CO în aer, de durata expunerii și în consecință de concentrația COHb.

Concentrația CO în vol.aer	COHb %	Clinic
1/100.000	1	asimptomatic
1/ 10.000	10	asimptomatic
1/ 5.000	20 - 25 %	dispnee de efort
1/ 2.000	30 - 35 %	simptome severe, cefalee
1/ 1.000	50 - 55 %	evoluție lentă spre moarte
1/ 500	66 %	moare în 5 ore
1/ 100	80 %	moare în minute
1/ 10	%	moare fulgerător

Forma acută debutează cu parestezii, somnolență (după inhalare de cantități mici) sau convulsii (după inhalarea de cantități mari). Urmează: cefalee pulsatilă, fronto-parietală, amețeli, palpitații, dispnee. Nevoia de aer îl determină să se îndrepte spre ușă sau spre fereastră, dar, adinamia și obnubilarea îl împiedică; cade, se tîrăște, consumind și puținul oxigen pe care îl mai are. De aceea, victimele sînt găsite adesea în apropierea ușii sau a ferestrei, pe care nu au mai avut puterea să le forțeze. Urmează dureri abdominale, vărsături, scotoame, tulburări psihice (stare ebricioasă în care poate comite acte criminale sau nu se pune în siguranță, chiar dacă o poate face). Coma evoluează cu: facies amețit, mioză, midriază sau anizocorie, convulsii urmate de relaxare musculară, respirații superficiale, abolirea ROT. Apariția hipertermiei este de rău prognostic, traducînd dereglarea ireversibilă a centrilor termoreglatori. Examenle de laborator evidențiază: hiperleucocitoză cu deviere spre stînga, hiperglicemie, albuminurie, glicozurie, alterări de tip hipoxie ale EKG.

FORME CLINICE:

- fulgerătoare - întîlnită în incendii și explozii. Se caracterizează prin rapiditatea și dramatismul simptomelor: cade brusc, își pierde cunoștința, moare după cîteva mișcări convulsive. Uneori morții sînt găsiți în poziția în care au fost surprinși;

- acută - este forma descrisă mai sus;

- cronică - întîlnită la cei care periodic (în mediul casnic sau la locul de muncă) sînt supuși permanent unor doze mici de toxic. Se manifestă prin: psihice (anxietate, delir), nervoase (cefalee, tremurături), senzoriale (scotoame, acufene, creșterea cronaxiei vestibulare), viscerale (palpitații, grețuri, vărsături). Diagnosticul se pune pe reapariția și agravarea simptomelor în mediul toxic și pe dispariția sau diminuarea lor la ieșirea din mediu.

COMPLICAȚIILE - interesează practic toate aparatele și sistemele. Ele sînt:

- respiratorii (laringite, laringotraheite, pneumonii, bronhopneumonii, edem pulmonar acut);

- cardiovasculare - hipo- sau hipertensiune arterială, aritmii, hipertrofie tranzitorie a ventriculului stâng, angină pectorală sau infarct (pe teren cu cardiopatie prealabilă), iar când este scos la aer din mediul toxic - sincopă;
- sanguine - poliglobulie, leucocitoză, uneori anemie;
- renale - hiperazotemie tranzitorie, nefrite, insuficiențe renale; mai rar se poate întâlni o tubulopatie, consecutivă ischemiei musculare și rabdomiolizei cu depunere de mioglobină în tubii renali;
- cutanate - flictenae, erupții, urticarie, eriteme, gangrene uscate (pe teren cu țesuturi anterioare), escare, edeme segmentare;
- neuropsihice manifestate prin: tulburări de tonus, paralizii de origine centrală, meningoencefalite hemoragice, decerebrare postcomatoasă, polinevrite, paralizii ale nervilor cranieni, tulburări psihice (stări dementiale, confuzive, tulburări de memorie cu amnezie retrogradă).

TANATOGENEZA. Moartea se poate produce imediat prin inhibarea centrilor cardiorespiratori sau asfixie mecanică (aspirat alveolar); dacă supraviețuiește 2-3 zile pot apare pneumonii și bronhopneumonii fatale. Apariția hipertermiei conduce dereglarea de obicei ireversibilă a centrilor hipotalamici.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;
- aspectul macroscopic al leziunilor și modificărilor;
- examenul toxicologic pentru care se recoltează sânge de la cadavru, în vederea stabilirii carboxihemoglobinemiei, prin examenul spectroscopic (vezi Caietul de lucrări practice).

PRINCIPII TERAPEUTICE - vizează:

- măsuri profilactice: ermetizarea aparatelor și a conductelor, odorizarea gazelor combustibile sau adăugul de substanțe iritante în scop avertizator, ventilarea încăperilor; captarea gazelor;
- personalul calificat care se deplasează la fața locului, trebuie să înainte de orice intervenție să se asigure că s-a procedat la: închiderea sursei de gaz; ventilație; nu se folosește sursă luminoasă cu flacără sau electrică (pericol de explozie datorită proprietăților combustibile ale gazelor) lanterne;
- prevenirea absorbției toxicului se realizează prin: respirație artificială, scoaterea din mediu, dezobstruarea căilor respiratorii;
- tratament simptomatic care vizează combaterea edemului pulmonar acut, edemului cerebral și colapsului, reechilibrarea hidroelectrolitică, antibioterapie.

SUBSTANȚE METHEMOGLOBINIZANTE

Substanțele methemoglobinizante reprezintă o clasă heterogenă din punct de vedere chimic (nitrați, nitriți, clorați, permanganat de potasiu, anilină și derivați, sulfamide) care au comun faptul că oxidează ireversibil Fe^{2+} din Hb la Fe^{3+} cu formare de methemoglobine (methb). În condiții normale, în organism se formează permanent o mică cantitate de methb, dar este rapid retransformată în Hb, prin sisteme enzimatic reprezentate de: methb reductazele I și II.

În intoxicații capacitatea de reacție a enzimelor este depășită și se formează methb. în exces, ceea ce duce la anoxie de transport. Clinic apar: cianoză de culoare ardezie, dispnee, cefalee, delir, somnolență, comă.

Intoxicația cu nitriți se întâlnește accidental (intoxicația cu apă de fântână și în abatoare). În abatoare, nitriții în cantități extrem de mici

se folosește pentru a imprima ouloare roz preparatelor din carne. Ei duc la formarea de nitritmethb și nitricooxihb. De multe ori muncitorii confundă nitriții cu sarea de bucătărie, când vor să săreze alimentele pe care le consumă la fața locului. D.M.L. pentru nitriți = 3 g la adult și 0,5 g la copil.

Modificările morfopatologice constau din: lividități cafenii și semne generale de asfixie.

SUBSTANȚE HEMOLIZANTE

Toxicolele hemolizante acționează fie direct pe grupările polare ale lipidelor din membrana hematiilor (benzen, toluen, cloroform), fie indirect prin mecanism imunoalergic (formarea de complexe antigen-anticorp, în care antigenul este reprezentat de substanțe diverse, de regulă medicamentoase: chinină, chinidină, penicilină; aceste complexe se fixează pe membrana hematiilor).

Hidrogenul arseniat (H_3As) este un gaz incolor, mai greu decât aerul, cu miros aliaceu. Acțiunea sa hemolitică este însoțită de formarea de methb. și de inhibiție nervos centrală. În hematii, H_3As se combină cu glutationalul și acidul lipoic din membrana hematiilor și cu hemoglobina.

Clinic, intoxicația se manifestă prin: amețeli, grețuri, dispnee, cianoză, agitație, sete, hematurie, hemoglobinurie, anurie, icter hemolitic (pielea are culoarea bronzului). Suferința renală (necroză tubulară acută) se datorește acțiunii H_3As , cât și complexului Arsină-Hb.

După doză mare (50 gama/l de aer inspirat timp de 30 de minute), moartea se instalează rapid prin anoxie acută. Dacă supraviețuirea este mai lungă, în tanatogeneză intervin insuficiența hepatică și renală. Prognosticul este condiționat de severitatea leziunilor renale, înocit o supraviețuire de peste 24 de ore poate fi urmată de restitutio ad integrum.

Tratamentul constă în combaterea anoxiei, insuficienței hepatorenale și în administrare de transfuzii.

ACIDUL CIANHIDRIC ȘI DERIVATII

PROPRIETĂȚI FIZICO-CHIMICE. HCN este un lichid incolor, volatil, cu miros caracteristic de migdale amare; este un acid slab. Sărurile sale de $Nam K$, Hg sînt substanțe albe, cristalizate, hidrosolubile, care se descompun ușor în contact cu aerul și vaporii de apă. Dintre sărurile complexe amintim: nitroprusia-tul de sodiu, fero- și ferocianura de potasiu folosiți ca reactivi în tehnica fotografică.

INTRABUINTARI. HCN este folosit ca insecticid și ca rodenticid, dar nuami în încăperi bine izolate. Cianurile alcaline sînt folosite ca reactivi și la prepararea băilor de galvanizare.

ASPECTE JURIDICE

1. Accidentele se întîlnesc la locul de muncă (industrie, laboratoare, ateliere foto), după desinsecții sau deratizări (dacă nu s-au luat măsuri pentru a preveni infiltrarea gazului în încăperile vecine) sau la copii, după ingerarea a simburilor de migdale, cireși, vișine, zarzăre. Toți acești simburii conțin glicozizi cianogenetici, care la fructele intacte sînt separați prin septuri celulozice de enzimele de tipul emulsinelor. În tubul digestiv, septurile sînt distruse, cele două feluri de substanțe intră în contact și este eliberat HCN.

2. Sinucidările - se întîlnesc destul de frecvent, deoarece substanța este ușor de procurat și se știe că are efect rapid.

3. Omuoiderile - sînt relativ rare (derivații HCN pot fi încorporați în băuturi, bomboane, gustul pe care îl conferă acestora neputînd fi diferențiat de cel al fructelor sau esențelor de migdale).

FIZIOPATOLOGIE. Calea de pătrundere este, respiratorie, digestivă, conjunctivală sau cutanată.

În tubul digestiv, cel mai rapid este absorbit HCN, apoi cianurile alcaline, cel mai lent trecînd bariera intestinală sărurile complexe și glicozizii cianogenetici.

Cianurile blochează enzimele care au drept grup prostetic hemina. Dintre acestea în primul rînd este blocată citocromoxidaza, prin împiedicarea transformării reversibile a Fe^3 în Fe^2 și formare de cianoitocromoxidază. Aceasta duce la anoxie tisulară datorită inhibării formării de oxigen atomic necesar combinării cu H^+ . Fe^2 din structura Hb nu este afectat de toxic.

O parte din HCN este transformat în organism în SCN, iar alta se elimină pe cale respiratorie, fiind responsabilă de halena caracteristică de migdale amare.

DML pentru HCN = 0,05 g; pentru cianurile alcaline = 0,10 g; circa 30-40 de sîmburi din fructele citate (uneori chiar și mai puțini).

MORFOPATOLOGIE. Lividitățile cadavrelor sînt de culoare roz, datorită prezenței HbO_2 și în sângele venos; rigiditatea cadaverică este precoce, puternică și de lungă durată. Organele și în primul rînd stomacul degajă puternic miros de migdale amare. În stomac se pot găsi leziuni caustice (în cazul intoxicației cu cianuri alcaline) sau resturi de sîmburi. În organe se evidențiază modificări de tip asfixic.

SIMPTOME - FORME CLINICE

1. Forma supraacută (după doze masive) se manifestă prin: mișcări respiratorii sacadate, pierderea bruscă a cunoștinței, convulsii, midriază, apnee, stop cardiac, totul evoluînd în fracțiuni de minut.

2. Forma acută - se manifestă inițial prin simptome nervoase (spaimă, mișcări dezordonate) apoi dispnee intensă, cianoză, urmate de bradipnee, palpitații, tahicardie, apnee, gust amar și halenă caracteristică, constricțiile faringiene, amețeli, adinamie, stare confuzională, convulsii tonico-clonice, colaps; moare survine în câteva minute.

3. Forma acută ușoară - care apare în special ca accident de muncă, după expunere la doze relativ mici; simptomele sînt de intensitate redusă și dispar în câteva minute după ieșirea din mediul toxic.

EVOLUTIE - COMPLICATII. Dacă bolnavul supraviețuiește pot apare atelelectazie pulmonară și pneumopatii acute. Uneori, pot persista sechele neuropsihice asemănătoare cu acelea descrise la intoxicația cu oxid de carbon.

TANATOGENEZA. Moartea este consecința insuficienței cardio-respiratorii acute.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și pe cele obținute la fața locului;
- modificări morfologice decelate la autopsie;
- examenul toxicologic pentru care se recoltează stomac și conținut (pentru evidențierea toxicului), sânge și organe (pentru evidențierea inhibării citocromoxidazei).

INDICATII TERAPEUTICE

- Prevenirea pătrunderii în continuare a toxicului.

- Tratament antidotico prin administrare de substanțe care fixează HCN sau de cianmetilhidroxid netoxic (nitrit de amil, de sodiu și tiosulfat de sodiu sau de complexanți de tipul tetracetatului dicobaltic și al hidroxycobalaminei) sau de substanțe care eliberează gruparea CN din combinația cu citocrom oxidaza (hiposulfid de sodiu care cu gruparea CN formează rodanul, care este netoxic).

INTOXICATIA CU BARBITURICE

Din punct de vedere chimic, barbituricele sunt derivați ai acidului barbituric. În funcție de doză, ele prezintă efecte: sedative (deprimă activitatea motorie, ideeația, ușurând instalarea somnului, dacă condițiile fiziologice și de mediu sunt favorabile), hipnotice (induc sau mențin somnul datorită capacității de a deprimă funcțiile SNC și în primul rând ale scoarței cerebrale și ale substanței reticulate ascendente), narcotice (în special la barbituricele cu efecte de foarte scurtă durată).

Caracteristicile diferitelor barbiturice sunt date de viteza și durata apariției efectelor, precum și de calea de administrare.

După durata efectelor pe care le determină, barbituricele se clasifică în:

- cu durată foarte scurtă de 30-60 minute, folosite în special - pentru inducerea anesteziei generale; durata scurtă a efectelor se datorează nu atât metabolizării lor mai rapide, cât depozitării în țesutul adipos (de exemplu: tiopentalul și hexobarbitalul);
- cu durată scurtă de 1-3 ore (de exemplu ciclobarbitul);
- cu durată lungă de 3-5 ore (de exemplu amitalul);
- cu durată foarte lungă - de 6-9 ore (de exemplu barbitalul și fenobarbitalul). Ultimele trei clase de substanțe sunt folosite pentru efectele lor hipnotice, sedative și anticonvulsivante.

Din punct de vedere juridic se întâlnesc:

- sinuciderea - sunt cele mai frecvente, întâlnite în special la femei, deoarece se știe că barbituricele produc moartea ușor, fără dureri;
- accidente - se datoresc confuziilor, supradozării, erorilor de prescripție);
- omuciderile - sunt extrem de rare.

FIZIOPATOLOGIE

1. Calea de pătrundere poate fi digestivă (mucoasa gastrointestinală în administrările orale sau mucoasa rectală în administrările sub formă de clisme) sau de la locul injectării (intramusculare sau subcutanate). În injectările i.v. substanțele sunt introduse direct în torrentul circulator. Ingestia concomitentă de băuturi alcoolice stimulează absorbția gastrointestinală a barbituricelor. Probabil datorită hiperemiei locale induse de etanol.

În comă profundă, barbituricele deprimă profund peristaltismul și absorbția gastrointestinală, ceea ce duce la stagnarea lor în tubul digestiv. Bolnavul poate fi scos din comă, iar dacă toxicul nu a fost îndepărtat din tubul digestiv, se absoarbe în continuare, putând determina o nouă stare comatoasă (evoluția în doi timpi a comelor cu barbiturice).

2. Transportul barbituricelor se realizează sub trei forme: legate de hematii, solvite în plasmă și legate de proteinele plasmatice.

3. Distribuția are loc practic în toate organele și țesuturile, concentrații mai mari fiind atinse în ficat și rinichi și mai mici în mușchi și plămâni. S-a arătat că arile corticale conțin cantități inegale de toxic.

Distribuția este condiționată de liposolubilitatea și de capacitatea de fixare pe proteinele tisulare a barbituricelor. Astfel, derivații cu efecte de scurtă durată sînt mai liposolubili și se fixează în mai mare măsură pe SNC și în țesutul adipos.

Barbituricele cu efecte de lungă durată pătrund de la început atît în SNC cît și în celelalte organe. Spre deosebire de acestea, derivații cu efecte de scurtă durată prezintă fenomenul de redistribuire, adică circuitul: nivel de absorbție → sînge → SNC → sînge → alte organe. Ultima etapă a circuitului de mai sus este desigur urmată de scăderea efectelor exercitate asupra SNC.

4. Metabolizarea - are loc în special în reticulul endoplasmatic neted al hepatocitelor, sub acțiunea enzimelor nespecifice.

În condițiile intoxicației acute barbituricele produc inhibiția competitivă a cit. P_{450} și a NADH cit.C oxidoreductazei, încît metabolizarea altor medicamente administrate simultan este deprimată. În schimb, după administrări repetate apare fenomenul de inducție enzimatică, care atrage după sine sporirea metabolizării a chiar derivaților barbiturici (autoinducției).

5. Eliminarea se face în special pe cale urinară și în mai mică măsură prin fecale și lapte. În urină se găsesc fie cataboliții (pentru barbituricele cu efecte de scurtă durată) fie compusul de atare (pentru barbituricele cu efecte de lungă durată). Excreția are loc lent, deoarece după filtrarea glomerulară o parte din substanța din urina primară se reabsoarbe după care este din nou filtrată. Acest mecanism explică acumularea din tratamentele de lungă durată, responsabilă de efectele toxice.

6. Mod de acțiune. Barbituricele deprimă toate funcțiile SNC, efect mai evident în special pe scoarța cerebrală, formația reticulară ascendentă, hipotalamus și talamus. Suprimarea impulsurilor pe calea formației reticulate determină o inhibiție corticală, care iradiază rapid.

La nivel celular, barbituricele se comportă ca inhibitori ai lanțului respirator prin: blocarea oxidării NADH, inhibarea oxidării glucozei și a acidului piruvic, ceea ce duce în cele din urmă la decuplarea fosforilării oxidative și la blocarea sintezei de ATP. Toate aceste perturbări ale biochimismului celular stau la baza comei barbiturice. Ele nu sînt anulate de cafeină, amfetamină, pentetrazol, substanțe donatoare de SH, ceea ce reprezintă unul din argumentele pentru care aceste substanțe nu se mai administrează în comele de acest tip.

Mult timp s-a crezut că la baza tulburărilor din intoxicația acută stă inhibarea centrilor vasomotori din trunchi, responsabilă de instalarea colapsului. Această ipoteză nu a putut fi probată, deoarece rezistența vasculară este normală sau chiar crescută. Certările ulterioare au relevat efectele nocive directe pe miocard, responsabile de scăderea debitului cardiac. Aceste scăderi, chiar de valori mici găsesc un pat vascular periferic, care nu se mai poate adapta la variațiile volumului sanguin și ale debitului cardiac, din cauza inhibării de către barbituric a reflexelor vaso-reglatoare cu punct de plecare în receptorii carotid. Această stare este agravată de hipoxia centrală și periferică precum și de rezoluția musculară, care anulează rolul de pompă al musculaturii scheletice. Toate acestea duc la perturbări ale activității cardiovasculare de tipul celor întîlnite în șoc (tahicardie, scăderea intensității sîngomotelor cardiace, scăderea vitezei de circulație, hipotensiune și scăderea presiunii venoase).

7. Toxicitatea barbituricelor este practic scăzută, încît intoxicațiile apar numai dacă este depășită capacitatea de eliminare și de metabolizare (administrări de doze mari în caz de accidente sau sinucideri sau în urma tratamentelor de lungă durată) sau în cazul declanșării manifestărilor de tip alergic.

Semnalam de asemenea marea variabilitate a sensibilității diferitelor organisme la substanțele barbiturice (s-au descris cazuri mortale după doze de 3 g, dar se citează și situația inversă, cînd fenomenele toxice nu au apărut la doze de 10 g). În general DML = 15-20 ori doza terapeutică.

Efectele lor deprimante centrale sînt potențate de administrarea concomitentă de neuroleptice, tranchilizante și de consumarea de băuturi alcoolice (pentru mecanism, vezi Intoxicația cu alcool etilic).

SIMPTOME

1. Intoxicația acută. Simptomele apar după o perioadă de latență de la câteva minute pînă la jumătate de oră, în raport cu felul barbituricului, calea de administrare, starea psihică. După acest interval, apare o stare asemănătoare celei de ebrietate (beția barbiturică) cu: incoerență, mers ebrios, cefalee, amețeli, somnolență progresivă, uneori vărsături (prin care se poate elimina o parte din substanța ingerată). Apoi se instalează coma carus cu bradipnee, cianoză, asurzirea sîmotelor cardiace, tegumente reci, hipotermie, abolirea reflexelor, rezoluție musculară, tulburări sfincterice, în cazuri grave mioză, colaps, anurie. Apariția apneei reprezintă un risc permanent și greu de prevăzut, instalarea sa neavînd legătură cu tipul barbituricului folosit. Posibilitatea deprimării respirației, cu apariția respirației superficiale și uneori a edemului pulmonar acut (în special dacă se folosește tiobarbital) trebuie avută în vedere în anesteziile generale în care se administrează barbiturice. Coma barbiturică este lungă, putînd dura 7-8 zile, după care vindecarea are loc fără sechele.

2. Intoxicația cronică este destul de frecvent întîlnită în prezent, la bolnavii care necesită tratamente de lungă durată, sau în urma autoadministrărilor. Intoxicația cronică poate apare la alcoolicii cronici (la care se administrează pentru combaterea nervozității și a tremurăturilor) sau morfinomani, care cu timpul ajung să substituie toxicul pentru care sînt tratați cu barbituricul administrat.

Tabloul clinic este reprezentat de: simptome psihice (de regulă manifestate prin: deprimarea funcțiilor psihice, stare confuzională, tulburări ale afecțiunii, iar alteori prin: irascibilitate, labilitate emoțională, iluzii, halucinații, delir), neurologice (tulburări de vorbire, tremurături ameli, hipotonia, scăderea acuității vizuale), respiratorii (halenă fetidă) și digestive (inapetență și constipație datorată efectelor deprimante centrale, parasimpatoliti-ce, ganglioplegice și inhibitorii directe a miocitelor intestinale). Pe acest fond pot apare crize depresive cu tendință la sinucidere, se pot comite acte ilegale pentru procurarea toxicului.

3. Reacții de tip alergie cu localizare în special cutanată, care pot evolua spre dermatita exfoliativă. Reluarea tratamentului este urmată de simptome mai severe.

4. Idiosincrazia - se manifestă prin hiperexcitabilitate (logoree, stări ebriose, delir nesistematizat) sau, dimpotrivă prin stări depresive (pe fondul cărora bolnavul auză dureri localizate sau difuze, cu apariția paroxistică sau permanentă, avînd maximum în primele ore ale dimineații, amețeli, grețuri, vărsături, diaree). Aceste simptome apar după primele administrări și dispar odată cu suprimarea medicamentului.

5. Toleranța apare la om după 10-20 de zile de tratament. Ea se datorează metabolizării mai rapide a substanței și scăderii sensibilității neuronilor la efectele sale. Frecvent apare toleranța încrucișată la mai multe tipuri de barbiturice. Uneori, se instalează un cerc vicios, generat de adinamia și somnolența consecutive creșterii treptate a dozelor. Această stare îl obligă pe bolnav să-și administreze substanțe de tipul amfetaminelor, ceea ce duce la hiperexcitabilitate, pentru a cărei combatere solicită noi doze de barbituric. Dependența apare în special la barbituricele cu efecte de scurtă durată.

Sindromul de abstinanță se manifestă prin apariția treptată de: tremurături, astenie, anxietate, insomnii, tulburări digestive (grețuri, vărsături, dureri abdominale difuze), hipotensiune arterială în ortostatism, hipotimii, hiperreflexivitate, convulsii epileptiforme, coșmaruri, halucinații. La bolnavii cu ateroscleroză el poate duce la exitus. Din cauza acestor tulburări se recomandă ca întreruperea tratamentului cu barbiturice să se facă treptat.

5. Manifestări la nou-născut. Apar dacă gravida a urmat tratament (anticoagulant) cu barbiturice în ultima lună de sarcină. Toxicul trece bariera placentară și este responsabil de apariția la nou-născut de hemoragii grave sau de inhibarea centrilor respiratori cu hipoxie, care se poate repercuta asupra dezvoltării ulterioare.

7. Scăderea performanțelor psihomotorii - pentru o durată de circa 8 ore, chiar dacă dozele sînt mici și barbituricul are efecte de scurtă durată. Nocivitatea este sporită de ingerarea băuturilor alcoolice în special la șoferi, piloți, feroviar.

TANATOGENEZA. Moartea se poate produce prin: inhibiția acută a centrilor cardiorespiratori, asfixie mecanică prin aspirarea vomiei, iar după câteva zile de comă prin pneumonie de decubit.

MORFOPATOLOGIE. Se întîlnesc modificări de tipul celor găsite în general în asfixii. Dacă moartea survine în primele ore de la intoxicație se pot găsi resturi de tablete în stomac, iar mucoasa gastrică poate prezenta leziuni de tip hiperemie, dacă a intrat mult timp în contact cu toxicul. După 4-5 zile de supraviețuire se evidențiază pneumonia de decubit.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;
- examenul toxicologic al conținutului gastric (în care se poate evidenția barbiturici), sîngelui (în care toxicul se găsește în tot cursul evoluției), ficatului, rinichilor și urinei (în care se poate găsi toxicul sau cataboliții săi). Barbituricele cu efecte de scurtă durată sau cataboliții lor, pot fi identificați în produsele biologice 1-2 zile după pătrunderea în organism, pe cînd cele cu efecte de lungă durată timp de 7-9 zile.

INDICAȚII TERAPEUTICE. Provocarea de vărsături, efectuarea de spălături, tratament simptomatic, administrarea de antibiotice pentru prevenirea pneumoniilor. Administrarea de substanțe excitante ale SNC (pentatrazol, megitid, coramină, nicoren, lobelină, cofeină, strionină, amfetamină) este în prezent contraindicată, deoarece favorizează apariția colapsului, aritmiilor și a hipotermiei.

INTOXICAȚIILE CU ALCALOIZI

CARACTERE GENERALE

- Sînt heterociclici, conținînd în moleculă N, care le conferă proprietăți bazice (ceea ce explică denumirea).

- Se găsesc de obicei în plantele dicotiledonate, în diferitele lor părți componente (semințe, frunze); unii se obțin prin sinteză.
- Acționează în special asupra SNC.
- Sînt toxice funcționale.
- Pentru identificare, metodele biologice dau rezultatele cele mai concludente (injecție de nicotină sau strionină la broască deose la moartea animalului în poziție caracteristică).
- Ptomainele cadaverice dau rezultate asemănătoare aloaloizilor, motiv pentru care sînt denumite aloaloizi cadaverici.
- Aloaloizii sînt în general rezistenți la putrefacție.

INTOXICATIA CU ALCALOIZI PARASIMPATICOLITICI

STARE NATURALA

Acești aloaloizi se găsesc în *Atropa Belladonna* (mătrăguna), în *Datura stramonium* (oiunăfaia) și în *Hyoscyamus niger* (măselarița). În boabele de *A. Belladonna* se găsesc atropină și hiosciamină, în *H. niger* scopolamină, iar în *D. stramonium* atropină și hiosciamină.

ASPECTELE JURIDICE ALE INTOXICAȚIILOR - accidente realizate prin:

- supradozarea sau confuzia diferitelor preparate medicamentoase;
- confuzia de către copii a bobelor de mătrăgună cu afinele sau a celor de măselariță cu semințele de mazăre;
- consum de carne sau lapte de la animale care au consumat vegetale conținând aloaloizii de mai sus;
- sinucideri și omucideri, care sînt mai rare;
- folosirea scopolaminei în unele țări ca drog al adevărului sau în scop afrodisiac.

FIZIOPATOLOGIE

1. Calea de pătrundere este mucoasa gastrointestinală și conjunctiva, de unde toxicul se absoarba rapid.
 2. Transportul - implică legarea de proteinele plasmactice.
 3. Distribuția - se face practic în toate organele.
 4. Metabolizarea are loc în ficat, unde cea mai mare parte a toxicelor este scindată hidrolitic în tropanol și acid tropic.
 5. Eliminarea se realizează prin urină sau lapte (posibilitatea de intoxicație în urma consumării acestui produs contaminat), fie ca atare, fie a compuşilor catabolizați.
 6. Mod de acțiune. Substanțele din această clasă blochează efectele parasimpatice (de tip muscarinic) ale acetilcolinei la nivelul efectorilor. Atropina își exercită efectele în special asupra bronhiilor și intestinului, pe cînd scopolamina asupra glandelor salivare și a ochiului.
- Efectele realizate prin acțiunea aloaloizilor parasimpaticolitici sînt: scăderea secreției lacrimale, midriază, cecitate, tulburări ale vederii, scăderea secrețiilor nazale și bronșiale, bronhodilatație. Efectele cardiovasculare sînt în funcție de doză, dozele mici inducînd la indivizi cu tonusul vagal normal bradicardie și ușoară hipotensiune arterială, pe cînd dozele mari sînt urmate de tahicardie (datorită efectului anticolinergic manifestat direct pe cord, efect prezent indiferent de tipul tonusului vegetativ). În faza finală a intoxicației pe lîngă deprimarea directă a activității cardiace se realizează și deprimarea centrilor vasomotori și eliberarea de histamină cu colaps consecutiv. Motilitatea

și secrețiile digestive sînt scăzute. Temperatura corporală este crescută prin stimularea centrilor termoreglatori și suprimarea transpirației (în special la copii apare "febra atropinică").

Ulterior, apar efectele asupra SNC. În doze mici se realizează efectul sedativ; odată cu creșterea dozei apare excitația mai întâi a centrilor bulbari (după doze terapeutice) și apoi a centrilor medulari (cu declanșarea convulsiilor asemănătoare celor stricninice). Final, se instalează paralizia centrilor corticali, subcorticali și bulbari.

DML = 0,02 g la copil, 1 g atropină la adult.

SIMPTOME. În formele ușoare ale intoxicației cu atropină se întîlneau: scăderea secreției salivare, disfagie, disfonie, sete, mers ebrios, midriază, cecolepie, tahicardie, piele uscată, caldă, erupții. După doze mari apar simptome nervoase ca: agitație, amețeli, furie, halucinații erotice, stupeare, somnolență. În intoxicațiile cu hiosciamină tabloul este mai dramatic cu deliruri furioase, vedenii terifiante, convulsii. Nou-născutul este deosebit de sensibil, simptomele intoxicației apărînd chiar după doze relativ mici instilate conjunctival.

Intoxicația cronică se manifestă prin: erupții, dizartrie, tremurături.

TANATOGENEZA. În funcție de doză și de promptitudinea intervenției terapeutice intoxicația evoluează fie spre vindecare, fie spre moarte, prin paralizia centrilor cardiorespiratori, cu colaps și tahicardie extremă.

MORFOPATOLOGIE. Dacă intoxicatul prezintă în cursul evoluției erupții, acestea dispar postmortem. La cadavru, se găsesc midriază și modificări de tip asfixic. În stomac se pot găsi beabe, fructe, tablete.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;
- examenul toxicologic al conținutului gastric (în care se pot evidenția beabele, fructele, tabletele) singelui, ficatului, rinichialui și urinei (în care se pot găsi fie produși toxici ca atare, fie cataboliți). Atropina rezistă în general la putrefacție. Instilarea toxicului la un singur ochi (celălalt folosește drept martor) la oină, iepure, broască) este urmată de midriază.

INDICAȚII TERAPEUTICE. Se vor efectua rapid spălături, se administrează pilocarpină, prostigmină; dacă simptomele de excitație ale SNC sînt puternice se administrează cloral hidrat, largactil, eventual barbiturice, cu prudență, deoarece acțiunea lor se poate însuma cu cea a toxicului.

INTOXICATIA CU STRICNINA

STARE NATURALA. Stricnina este un alcaloid care se extrage din semințele plantei *Strychnos nux vomica*.

ASPECTELE JURIDICE ALE INTOXICAȚIILOR:

- sinucideri
- accidente
- omuciderile sînt rare, datorită gustului puternic amar al toxicului (se citează cazuri în care toxicul a fost încorporat în băuturi, ciocolată, pentru a-l se masca gustul).

Sursa intoxicațiilor e reprezentată de obicei pilulele folosite în combaterea rețatoarelor, cîmilor, lapilor, vulpilor.

FIZIOPATOLOGIE

1. Calea de pătrundere o reprezintă mucoasa digestivă sau locul în care substanța a fost injectată.

2. Transportul implică legarea de proteinele plasmatiche și de hematii.

3. Metabolizarea se realizează în proporție de 80 % în microzomii hepatice, atât de rapid, încât în 24 de ore se pot administra două DML, fără să apară simptomele intoxicației.

4. Eliminarea se face pe cale renală.

5. Mod de acțiune. Striconina acționează la toate etajele SNC, dar în special la nivelul măduvei spinării, unde blochează transmiterea influxului inhibitor de la neuronii Renshaw la motoneuroni. Creșterea dozelor duce la creșterea amplitudinii contracțiilor musculare, care treptat devin neordonate. Centrii bulbari sînt excitați numai după doze foarte mari.

În cursul intoxicației apare hipertensiunea arterială, consecutivă contracțiilor musculare care cresc aportul venos. Nu s-au descris intoxicații cronice cu striconină. DML = 0,03-0,05 g.

SIMPTOME. La cîteva minute după pătrunderea toxicului apar: anxietate, hipersensibilitate la stimuli slabi (tactili, auditivi, vizuali), hipertonie cu fibrilație musculară, urmate de: accese convulsivetoniceocolonice ale mușchilor gîtului, feții (trismus, ris sardonio), trunchiului și membrilor (opistotonus cu gîtul, feții în adducție și extensie avînd picioarele în rotație internă, iar membrele superioare flectate pe torace, sau în extensie, avînd minile flectate), midriază, ușoară exoftalmie. Accesul convulsiv durează oca un minut, după care urmează 10-15 minute de liniște, interval în care intoxicatul este cianotic, epuizat, îngrozit, dar cu conștiința păstrată. În timpul acceselor se pot percepe crampe, corespunzătoare contracțiilor musculare violente. Cu timpul intervalele de liniște sînt tot mai scurte.

TANATOGENEZA. Moartea poate să se instaleze uneori chiar în prima oră, în timpul unui acces. Ea este datorită asfixiei realizate prin hipercontractia mușchilor respiratori și epuizării centrilor bulbari.

MORFOPATOLOGIE. Rigiditatea cadaverică se instalează rapid, este intensă și de lungă durată;

- modificările externe și interne sînt de tip asfixic;
- în timpul acceselor convulsive se pot produce echimoze, fracturi.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;
 - examenul toxicologic pentru care se recoltează: stomac cu conținut, sînge, urină, ficat, creier. Striconina rezistă la putrefacție chiar și cîteva ani.
- Injectarea toxicului la broască duce la moartea animalului în poziție caracteristică (fibrilație și convulsii tetaniforme, corpul și membrele posterioare în hiperextensie, membrele anterioare înroșigate sau în abducție. Diagnosticul diferențial cu tetanosul (nu există relaxare între crizele convulsive) și cu epilepsia anormală de conștiință este pierdută.

INDICAȚII TERAPEUTICE. Se pot administra doze mici de diazepam sau de barbiturice cu acțiune scurtă, pentru a obține o relaxare. Se administrează glucoză hipertonică (pentru a compensa glicogenul muscular consumat în timpul acceselor convulsive), miorelaxante, oxigenoterapie.

INTOXICATIA CU NICOTINA

STARE NATURALA. Acest alcaloid se extrage din frunzele de Nicotina tabacum.

ASPECTUL JURIDICE ALE INTOXICATIEI. Nicotina nu are indicații terapeutice (substanțe cu acțiune asemănătoare ei folosite în terapie sînt: lobelina, sparteina, citizina). Formele juridice ale intoxicației sînt:

- accidente (la cei care folosesc toxicul ca antidăunător în agricultură sau care fac în mod empiric frișii sau oclisme antiparazitare);
- omuciderile și sinuciderile sînt rare.

Nicotina reprezintă unul dintre toxicele folosite în scopuri abortive. O formă aparte de intoxicație este înfîmîtă în mod cronic la fumători.

FIZIOPATOLOGIE

1. Căile de pătrundere sînt: digestivă (mucosa bucală, gastrică, intestinală), respiratorie și cutanată.

2. Metabolizarea este parțială în ficat, rinichi, pulmon.

3. Eliminarea se face prin urină și lapte (laptele mamelor fumătoare conține 0,5 mg/litru).

4. Mod de acțiune. Efectele nicotinei sînt greu previzibile, deoarece au evoluție bifazică, caracterizată inițial prin excitarea și apoi prin inhibiția ganglionilor vegetativi, plăcilor motorii și a SNC. În acest fel, pe plan clinic, în funcție de gravitatea intoxicației apar succesiv trei categorii de simptome corespunzătoare, hiperexcitabilității parasimpatice, hiperexcitabilității simpatice și apoi blocării transmisiei prin sinapsele vegetative.

Nicotina acționează în mod similar și la nivelul plăcii motorii, ceea ce are drept rezultat stimularea și apoi paralizarea contracțiilor mușchilor somatici.

De asemenea, în cursul intoxicației, stimularea atît a centrilor motori corticali și medulari, cît și a celor vegetativi (corticali, hipotalamici, bulbari și medulari) este urmată de paralizarea lor.

Semnala toleranța care se instalează la fumători.

DML = 0,05 g produce fulgerător moartea la adult.

SIMPTOME. După un debut de scurtă durată, manifestat prin: arsuri pe traiectul tubului digestiv, transpirații intense, cefalee, amețeli; urmează simptomele de hiperexcitabilitate parasimpatice (bronhospasm, bradicardie, hipotensiune arterială, hipersecreție bronșică, creșterea peristaltismului digestiv cu vărsături și diaree), hiperexcitabilitate simpatică (tahicardie, hipertensiune arterială, scăderea peristaltismului intestinal, midriază) și paralizie vegetativă (colaps, bronhoplegie, paralizia peristaltismului digestiv). Pe acest fond evoluează sindromul de hiperexcitabilitate a SNC (tremurături ale extremităților, rigiditate musculară, convulsii tonico-cronice, agitație, delir).

În intoxicația cronică apar semne de iritație laringotraheobronșică, epitalcose pulmonare, aritmii, tahicardie, iritabilitate, nevralgii; la marii fumători semnalăm apariția bronșiectaziei și a scleroemfizemului pulmonar, precum și corelația dintre fumăt și apariția cancerului bronhopulmonar. În cursul fumatului la efectele nocive ale nicotinei se adaugă acelea generate de CO, CO₂, H₂S, NH₄OH.

TANATOGENEZA. Moartea este consecința insuficienței cardiorespiratorii acute.

MORFOPATOLOGIE. Rigiditatea cadaverică se instalează rapid, este intensă și de lungă durată.

- Modificările externe și interne sînt de tip asfixic.

- La deschiderea stomacului, conținutul acestuia poate exala mirosul caracteristic, datorită infuziei folosite.

DIAGNOSTICUL se pune pe:

- datele clinice și cele obținute la fața locului;

- examenul toxicologic pentru care se recoltează: stomac cu conținut, sînge, urină, ficat. Injectarea toxicului în sacul dorsal al broaștei duce la moartea animalului în poziție de hiperflexie (poziție nicotinică).

INDICAȚII TERAPEUTICE. Se evacuează resturile de toxic prin spălături și provocarea vomai, se administrează neuroleptice, se tratează colapsul, se administrează anticonvulsivante.

INTOXICATIA CU OPIACER

Intoxicația cu opioace este una dintre importante probleme care interesează nu numai toxicologia și medicina legală, dar și justiția și toate ramurile disciplinelor sociale și educative. Aceasta deoarece este cunoscută marea răspîndire a acestei intoxicații într-o serie de țări precum și multiplele infracțiuni pe care le comit cei care folosesc aceste droguri atît pentru a le procura, cît și sub influența toxicului.

Opioacele (opin = opiu) se extrag din *Papaver somniferum album*.

Pe lîngă derivații naturali, surse de intoxicație mai sînt reprezentate și de derivații semisintetici (hidromorfina) și sintetici (peptidina, metadona, fentanilul).

ASPECTE JURIDICE ALE INTOXICATIEI:

- accidente datorate confuziilor, erorilor de dozare; oităm intoxicațiile accidentale la copii, cărora li se administrează deosebit de mult pentru a-i liniști; administrarea opioacelor la copii sub vîrsta de un an este contraindicată, cu excepția indicațiilor exprese, dar și în aceste cazuri fără a depăși doza de 0,001 g/an de vîrstă);

- sinuciderile sînt rare;

- toxicomania cu implicațiile sale multiple.

Pentru prevenirea toxicomaniei se recomandă: indicarea opioacelor numai în maladii grave (neoplasme cu dureri ireductibile prin alte terapii), bolnavul să nu cunoască medicamentul care i se administrează; tratamentul să fie oit mai scurt cu putință; eliberarea opioacelor se face pe baza rețetelor cu timbru special; evidența medicamentelor eliberate se ține în condiții speciale; substanța nefolosită se depune.

FIZIOPATOLOGIE

1. Căile de administrare. Opioacele pătrund pe cale orală (absorbția prin mucoasa gastrointestinală este rapidă, parțială și inegală), respiratorie (fumatul țigărilor care conține diverși toxici din această clasă) și injectabilă (absorbția de la locul injectării subcutanate și intramusculare este rapidă și completă).

2. Distribuția - se face în toate organele, dar în special în ficat și rinichi. Datorită permeabilității diferite a barierei meningoencefale, la copii ajunge o cantitate mai mare în creier. Opioacele injectate la mamă trec după 3-6 minute prin placentă la nou-născut, la care induce deprimarea uneori gravă a centrilor respiratori.

3. Metabolizarea are loc în ficat, prin demetilare și glicuronooconjugare.

4. Eliminarea se face sub formă liberă și conjugată (90 % pe cale renală, dar și prin secrețiile digestive și apoi prin fecale, precum și prin lapte și transpirație). În intoxicațiile cronice, odată cu instalarea obișnuinței, eliminarea scade.

5. Mod de acțiune. Locul de acțiune este SNC, sensibilitatea fiind cu atât mai mare cu cât animalul este mai evoluat filogenetic.

Morfina exercită inhibarea atât a mecanismelor facilitatoare cât și a celor inhibitoare. După doze mici aceste efecte sînt de mică intensitate. Paralel cu creșterea dozei se realizează deprimarea centrilor corticali ai durerii (opiaceele reprezentînd de aceea cel mai eficient analgetic central) și a zonelor din substanța reticulată mezencefalică implicate în controlul stării de veghe. Opiaceele au și efecte nespecifice de inhibare a colinesterazelor.

Deprimarea centrilor respiratori este un accident imprevizibil în cursul anesteziei generale sau postoperator, apărînd în special la bolnavii cu insuficiență respiratorie. Administrarea opiaceelor este contraindicată în timpul travaliului (pericolul inducerii asfixiei la nou-născut) și la traumatizații craniocerebrale. Acțiunea acestor toxice este potențată de alcool și de neuroleptice.

DML = 0,06 g subcutanat sau 0,20 g pe cale bucală, dar fenomenele toxice sau chiar moartea pot apare și după doze terapeutice la: mixedematoși, vîrste înaintate, copii, alcoolici, insuficiență hepatică (capacitatea scăzută de detoxifiere a ficatului) cardiaci, renali, alergici (opiaceele stimulează eliberarea histaminei). În intoxicațiile cronice organismul suportă între 20-200 doze terapeutice pe zi.

SIMPTOME

1. Intoxicația acută - debutează prin agitație, euforie, hiperexcitabilitate, aparentă stimulare a funcțiilor intelectuale, urmate de: amețeli, adinamie, uscarea mucoasei bucale, grețuri, vărsături, tahicardie, senzație de căldură. Ulterior, intoxicatul prezintă: bradicardie, cianoză, mioză, scăderea acuității vizuale, somnolență, stări onirice, somn profund cu abolirea reflectivității. La trezire acuză: cefalee, grețuri, pe fondul unei depresii psihice; la femei, frecvent tabloul clinic este dominat de starea de agitație psihomotorie.

Coma morfinică evoluează prin: bradipnee sau respirație Cheyne Stokes (indusă de scăderea sensibilității centrilor respiratori la CO_2), bronhoconstricție (prin efect direct asupra efectorului), hipotensiune arterială (prin dereglări centrale și periferice), tahicardie (după doze mari apare bradicardie, prin stimularea nucleului central al vagului), vărsături, tegumente reci, palide sau cianotice, mioză, hipotonie musculară, hipotermie (prin deprimarea centrilor termoregulatori și prin vasodilatație periferică), incoordonare, retenție de urină și de materii fecale. Simptomatologia clinică a intoxicației cu tebaină este dominată de convulsii, iar a intoxicației cu heroină de euforie (de aceea se administrează ilegal înaintea competițiilor sportive).

2. Intoxicația cronică apare după un număr variat de doze terapeutice (cca 30, sau la persoane inadaptabile, cu diferite psihopatii chiar după 1-2 injecții). Deprinderea poate fi consecința unor terapii instituite necorespunzător; uneori drogul se autoadministrează "din curiozitate" sau pentru "recreere".

Starea euforică care urmează autoadministrării devine tot mai pregnantă, cu pronunțată senzație de viciu, stimularea ideății și percepției, dar cu executarea tot mai dificilă a actelor voluntare.

Treptat se instalează degradarea psiho-intelectuală și fizică. Astfel, intelectul se devalorizează, apar modificări de caracter, simțul autocriticii și morală diminuează, voința slăbește, stările depresive alterează cu stări de anxietate, uneori cu momente de creșterea agresivității. Suferințele somatice sînt reprezentate de: anorexie, constipație rebelă la tratament (prin creșterea tonusului sfinc-terian și scăderea motilității gastrointestinale) datorită acțiunii locale a toxicului, prurit în special perinazal (datorită eliberării de histamină), piele uscată cu erupții de diferite tipuri, mioză, cloatrici la locurile de injectare, cașexie. Morfinomanul comite acte antisociale în scopul procurării toxicului, sau cînd se află sub influența acestuia.

Toleranța se manifestă pentru efectele analgetice și de deprimare a respirației, dar nu și pentru efectele gastrointestinale și pupilare. Ea este de tip înorcișat (pentru toți derivații din această clasă).

Deoarece toxicul este rapid metabolizat, această toleranță nu este de natură farmacocinetică, ci de natură farmacodinamică, la apariția ei contribuind adaptarea progresivă a neuronilor la opiacee. Cercetările ultimilor ani au adîncit explicațiile cu privire la mecanismul instalării toleranței și al sindromului de abținere. Se pare că administrarea îndelungată de morfină este urmată de apariția în creier a unui antagonist al morfinei de natură oligopeptidică (NLF = naloxon like factor). Suprimarea bruscă a toxicului face ca sistemul antagonic să devină hiperfuncțional, ceea ce are drept urmare declanșarea sindromului de abținere, cu simptome inverse celui de intoxicație propriu-zisă.

Sindromul de abținere se instalează la oțeva ore de la suprimarea toxicului. Unele dintre manifestările sale ascund de fapt dorința de a obține mai departe substanța, pe cînd altele au la bază într-adevăr privarea de opiaceu. În generarea dependenței, efectul liniștitor și euforizant are rol de factor favorizant.

Din punct de vedere al gravității se descriu patru forme: ușoară (neliniște, senzație de frig, lacrimație, rinoree, salivație), medie (somn agitat, irascibilitate, tremurături, grețuri, vomă, diaree, midriază), mărcantă (hipertermia, tahipnee, hipertensiune arterială, tahicardie, ejaculare sau orgasm, insomnie, cășturi repetate, adinamie, bufeuri de transpirații și frisoane și piloerecție, mialgii, dureri osoase) și severe (vărsături, diaree, colici abdominale, anorexie, colaps, dezechilibru acido-bazic (cu deshidratare și cetoză). În cursul acceselor care pot dura 7-10 zile, poate surveni moartea prin sincopă. În cazul vindecării simptome minore pot persista chiar ani de zile.

TANATOGENEZA. În intoxicația acută se moare prin paralizia centrilor cardiorespiratori. În intoxicațiile cronice, cauza tanatoterminală poate fi reprezentată de cașexie, infecții (abcese la locul injectării, pneumonii) procese alergice. Frecvent, morfinomanii decedază prin sinucidere.

MORFOPATOLOGIE. Se întîlnesc: 1/ modificări de tip asfixic; 2/ urme de injectii; 3/ pneumopatii, abcese, cașexii.

DIAGNOSTICUL în intoxicațiile cronice se identifică toxicul în urină.

INDICATII. Dacă intoxicația s-a produs prin ingerare se procedează la evacuarea toxicului prin spălături repetate (se are în vedere că trecerea lui în duoden este întîrziată de spasmul pilorului; spălăturile se repetă deoarece o parte a toxicului se elimină prin mucusul digestiv), administrare de purgative salinice. În formele ușoare se administrează analeptice cardiovasculare, iar pentru combaterea stărilor depresive aminofenazol. În formele grave se recomandă administrarea

de strionină și cofeină. La nevoie se fac clisme intestinale înalte pentru evacuarea intestinului. Pentru complicațiile infecțioase se administrează antibiotice.

Tratamentul morfinomaniei vizează suprimarea toxicului și înlocuirea lui cu un analog al morfinei (metadonă), care se suprimă după 10 zile; după acest interval poate rămâne un sindrom de abținere care se manifestă relativ benign. În continuare se pot administra antagoniști de tipul ciclazoniei.

INTOXICATIA CU TRANCHILIZANTE

Tranchilizantele (propriu-zise, minore, anxiolitice, ataractice) reprezintă un grup de medicamente heterogen din punct de vedere chimic, care au următoarele caractere comune: efectul terapeutic se manifestă în sfera psihică și constă din liniștirea bolnavului prin combaterea stress-ului și a tensiunii psihice; dozele terapeutice nu afectează nici intelectul nici funcțiile senzoriale; bloc chează transmiterea sinaptică în zonele responsabile de integrarea senzorială și de controlul emoțiilor (SRA, sistem limbic, hipotalamus); acțiune spasmolitică datorată efectelor anticolinergice; delimitarea de neuroleptice este dificilă, deoarece în funcție de doză și acestea pot avea efecte tranchilizante; nu au efecte hipnotice, deși favorizează instalarea somnului prin acțiunea tranchilizantă de înlăturare a premizelor răspunzătoare de declanșarea tulburărilor somnului; nu acționează asupra centrilor vegetativi, ceea ce le face să fie bine tolerate; creșterea dozei nu este urmată de creșterea efectelor deprimante, ci dimpotrivă are efecte stimulatorii cu mișcări convulsive (importantă diferențiere față de hipnotice și sedative).

ASPECTE JURIDICE. Ca și în cazul intoxicației cu barbiturice.

SIMPTOME

1. Intoxicația acută - evoluează pînă la comă, care se aseamănă cu aceea din intoxicația cu barbiturice (hipotensiune arterială cu colaps, tahicardie, cianoză, extremități reci, oligoanurie, mioză urmată de midriază, areflexie sau dimpotrivă hipertonie, agitație, hiperreflexivitate, iar în final hipotermie datorată vasodilatației periferice și deprimării centrilor termoregulatori). Efectele cardiace pot fi și consecința acțiunii directe pe miocard. Uneori, intoxicația poate evolua prin șoc consecutiv blocării alfa adrenergice sau prin insuficiență respiratorie gravă. Moartea este consecința insuficienței cardiorespiratorii acute generată de tulburările de ritm cardiac, asfixiei mecanice prin bronhoplegie sau pneumoniei de decubit. Administrarea de diazepam intramuscular poate fi urmată de șoc anafilactic mortal.

2. Intoxicația cronică apare de obicei în urma tratamentelor de lungă durată, în geneza ei avînd rol în acumularea în urma metabolizării și eliminării lente. Tabloul clinic este reprezentat de simptome: cardiovasculare (extremități reci și hipotensiune arterială, care este mai puțin marcată decît în intoxicația cu barbiturice), digestive (inapetență, scăderea salivăției, disfagie, grețuri, vărsături, alterări ale tranzitului intestinal, cu diaree în cazul meprobamatului sau constipație în cazul benactizinei), urinare (micțiuni dificile din cauza contractiilor lente ale musculaturii vezicale), sexuale (modificări ale libidoului, inhibiția ovulației, menoragii), hematologice (rare, de obicei de natură alergică, mai frecvente după meproamat, constînd din anemie aplastică, leucopenie, granulocitopenie sau agranulocitoză, eozinofilie; trombocitopenie, pancitopenie, care obligă totdeauna la întreruperea tratamentului), neuropsihice (frecvent întîlnite, datorate inhibării exagerate a SNC sau acțiunii tranchilizante asupra unor funcții pe care nu le influențează la doze terapeutice, reprezentate de: cefalee,

vertij, amețeli, astenie-adinamie, depresiune, apatie, stări confuzionale, dezorientări, somnolență chiar la primele ore ale dimineții după un somn de 8-10 ore, dizartrie, ataxie sau chiar dimpotrivă: hiperexcitabilitate, insomnie, coșmaruri, creșterea agresivității, euforie, irascibilitate, instabilitate psiho-motorie, spasmus musculare, delir, convulsii, crize oculogire, nistagmus, fenomene extrapiramidale, iar în intoxicațiile cu diazepine - parestezii, tulburări de vedere (diplopie, tulburări de acomodare, fotofobie, ocloropezie, midriază, creșterea presiunii intraoculare, care la bolnavii cu glaucom preexistent poate duce la un puseu acut).

3. Reacții de tip alergie - manifestate prin: erupții maculopapuloase, urticarie, edem angioneurotic; ele survin în special după administrarea de meprobamat. Aceste manifestări nu ating niciodată forma gravă a dermatitei esfoliative din intoxicația cu barbiturice.

4. Toleranța și dependența apar după tratamentele de lungă durată, dar mult mai rar decât în cazul barbituricelor. Toxicomania se citează la persoane normale, care își autoadministrează în mod nejustificat medicamentul din această clasă ajungând la denaturarea trăirilor psihice normale.

Sindromul de abținere se manifestă prin: insomnie (care nu cedează la hipnotice sau la narcotice), irascibilitate, anxietate, tremurături, convulsii epileptiforme, delir, accese care imită marele mal epileptic, ataxie sau stare depresivă, hipersudorație, inapetență, vărsături. Din cauza acestor tulburări, este contraindicată întreruperea bruscă a medicației.

5. Scăderea performanțelor psihomotorii trebuie avută în vedere la șoferi și în general la cei care prestează munci de mare precizie. De subliniat că aceste alterări sînt prezente chiar și după semn, precum și faptul că administrarea de cafeină pentru corectarea lor este ineficientă.

6. Efectele de potențare ale tuturor deprimantelor nervoase. De aceea în scopuri terapeutice se administrează jumătate din doza de tranchilizant cu mici doze de fenobarbital.

INTOXICATIA CU PESTICIDE

Din clasa pestioidelor (antidăunători), fac parte compuși variați, care după domeniul de utilizare se mai numesc ierbicide, rodenticide, acaricide, insecticide. Substanțele cu astfel de utilizări sînt variate din punct de vedere chimic (de exemplu: HCN și derivați, derivați mercuriali și colorați, esteri fosforici, derivați de dicumarină, de arsenic, alcoloizi de tipul nicotinei și al stricninei).

INTOXICATIA CU COMPUSI ORGANOFOSFORICI

Din această clasă fac parte: parationul (dietil-nitrofenil-tiosulfat), paraoxonul, malationul, sohradanul etc. Numărul lor este în continuă creștere. Pentru descrierea intoxicației vom considera drept tip de referință parationul.

PROPRIETATI. Este un lichid incolor; numele de verde de Paris se datorește culorii albastru-verzuie a soluțiilor sale, în care se adaugă un colorant pentru avertizare (autoarseniat de cupru). În stare pură are miros de usturoi. În agricultură se folosește soluțiile de 2 % în petrol, solventul imprimind mirosul caracteristic.

ASPECTE JURIDICE

- Accidentele - se întîlnesc în mediul industrial (la cei care prepară substanțele) la muncitorii agricoli (care stropind culturile nu respectă normale

de protecția muncii), în mediul casnic (confuzii, folosirea necorespunzătoare pentru dezinfecții; s-au descris cazuri de intoxicații la copii, cărora li s-au făcut fricțiuni cu paration pentru deparazitare).

- Sinuciderile - în prezent foarte frecvente.

- Omuciderile sînt foarte rare, datorită mirosului și gustului, greu de masticat.

- Intoxicații în masă (de obicei sub forme subacute în special gastro-intestinale, cînd nu se respectă indicația de a recolta fructele și legumele, la 2-3 săptămîni de la stropirea culturilor).

FIZIOPATOLOGIE

- Calea de pătrundere este respiratorie, digestivă și cutanată (datorită liposolubilității) și conjunctivală.

- Transportul se realizează sub formă legată de proteinele plasmatiche.

- În microzomii hepatici, parationul se transformă în paraoxon, care este substanța activă, responsabilă de inactivarea colinesterazei. Colinesteraza are două grupări active: anionică (COOH), care se leagă de amoniul cationar al acetilcolinei sau al inhibitorului și esterazică, care stabilește o punte de hidrogen cu grupul acetyl al acetilcolinei. Paraoxonul acționează asupra acestei ultime grupări, eliberînd radicalul $RO_2(PO)^+$ sau ionul de fosfoniu; inițial fixarea este reversibilă, apoi PO este transferat unui alt aminoacid din molecula enzimei, împreună cu care formează o legătură stabilă. Inițial, este inactivată pseudocolinesteraza din plasmă și viscere, apoi cea adevărată din SN, mușchi striati, hematii. Aceasta are drept rezultat blocarea hidrolizei acetilcolinei, care acumulîndu-se duce la apariția simptomelor muscarinice M (la nivelul sinapselor parasimpatice postganglionare), simptomelor nicotinice N (la nivelul sinapselor ganglionare și al plăcilor motorii), precum și la excitația și apoi inhibiția sinapselor colinergice din centrul nervos. Fenomenele toxice apar atunci cînd enzima scade sub 30 % ea regresează lent, cea 1 % pe zi, de unde pericolul intoxicației după expuneri repetate de cantități mici de toxic.

În organism, toxicul este oxidat de triozofosfatoxidază hepatică; de asemenea, esterazele nespecifice produc scindarea hidrolitică a catenei laterale. Reacția de hidroliză duce la formarea de p-nitrofenol, care se excretă prin urină sub formă redusă de p-aminofenol.

D.M.L = 0,20-0,50 g substanță pură.

SIMPTOME. Simptomele intoxicației cu insecticide organofosforice se grupează în următoarele trei sindroame:

a/ Sindromul muscarinic - mîoză, lacrimație, scăderea acuității vizuale, grețuri, vărsături, diaree, colici, hipersalivație, transpirații, incontinență urinară, rinoree, hipersecreție bronșică, edem pulmonar, hipotensiune arterială, bradicardie, colaps.

b/ Sindromul nicotinic: astenie, fibrilații musculare, convulsii tonice-olnice, contracturi generalizate urmate de paralizii musculare, ataxie.

c/ Sindromul nervos central: agitație, dizartrie, amețeli, urmate de adinamie, somnolență, comă.

De regulă, tabloul clinic debutează cu simptomele imprimare de poarta de intrare.

FORME CLINICE. Sînt în raport cu doza și calea de pătrundere a toxicului. Astfel, se disting:

a. forme ușoare: după doze mici de toxico, în care predomină sindromul M, vindecarea putând avea loc, chiar fără tratament, în câteva zile;

b. forme medii - în care sînt prezente cele trei sindroame, pe primul plan situîndu-se senzația de constricție toracică și bronhospasmul;

c. forme grave - care sînt consecutive dozelor mari.

TANATOGENEZA. Moartea poate surveni în câteva minute, prin insuficiență cardiorespiratorie la instalarea căreia concoură: inhibarea centrilor respiratori, bronhospasmul, obstrucția căilor respiratorii și edemul pulmonar. De asemenea, s-a evidențiat efectul toxicului direct pe miocard, mecanism prin care se pot induce tulburări de ritm și de conducere, care apar după oțeva zile de evoluție relativ favorabilă, atunci cînd pseudocolinesteraza începe să revină.

După oțeva zile de evoluție spre vindecare, moartea poate surveni brusc, consecință a acțiunii paraoxonului care se eliberează din țesutul adipos.

MORFOPATOLOGIE

- Leziuni nespecifice de tip anoxic.
- Rigiditatea cadaverică este precoce puternică și de lungă durată.
- Mioză;
- Conținut gastric cu miros de usturoi sau de petrol, uneori de culoare albastru-verzuie.

DIAGNOSTICUL se bazează pe:

- simptome și datele la fața locului;
- rezultatele examenului necroptic;
- prezența toxicului în conținutul gastric și în sînge: scăderea pseudocolinesterazei serice; prezența p.nitrofenolului în ficat și a p.aminofenolului în urină.

INDICAȚII TERAPEUTICE

- Administrarea de atropină pentru combaterea sindromului M; se începe cu 0,002 g i.v., iar dacă după 2-3 minute nu apare midriaza, se repetă pînă la instalarea acesteia; reapariția miozei impune noi administrări de atropină, doza totală putînd ajunge la zeci de miligrame.
- Administrarea de substanțe din clasa oximelor pentru combaterea fenomenelor N, de tipul P.A.M. (piridil aldoxim metiliodid), care scoate radicalul fosfonu din combinația cu enzima.
- Tratament simptomatic, prevenirea eventualelor infecții.
- Supravegherea se exercită timp de oca o săptămîină pentru a interveni rapid în caz de reapariție a fenomenelor toxice în urma eliberării de paraoxon în circulație.

INTOXICATIA CU PESTICIDE ORGANOCLORURATE

A. INTOXICATIA CU D.D.T. sau dielor difenil trieloretan, folosit ca insecticid în special contra muștelor, asupra cărora induce o scurtă perioadă de excitare urmată de inhibarea mișcărilor respiratorii și moarte.

Se prezintă ca o pulbere alb-cenușie, solubilă în solvenți organici și grăsimi.

Formele juridice ale intoxicației sînt reprezentate de: accidente, sinucideri, mai rar omucideri.

Căile de pătrundere sînt: respiratorii, cutanată și mai frecvent digestivă (absorbția fiind accelerată de prezența lipidelor). Transportul sanguin se

face sub forma legată de proteinele plasmatiche. Eliminarea are loc prin urină (sub formă de acid dielor difenil acestic) și lapte (pericolul trecerii la nou-născut).

În citoplasmă, toxicul formează cu lipoizii complexe numite liposfere. De remarcat depunerea sa selectivă în suprarenală. Favorizează acțiunea substanțelor cancerigene fără a fi el însuși cancerigen. DDT se depozitează în țesutul adipos. Carnea animalelor poate conține cantități apreciabile de toxic, înțit ingerările repetate pot duce la intoxicații cronice în special la copii. Din aceste particularități fiziopatologice reiese că pericolozitatea intoxicațiilor cu DDT (și în general cu pesticide organoclorurate) rezidă în faptul că pătrunderea în organism este continuă, în doze mici realizându-se asocieri cu diferite alte pesticide din aceeași clasă sau din clase diferite, cu medicamente diverse, poluanți. Majoritatea acestor substanțe se depozitează și se elimină lent, exercitând pe timpul rămânării lor în organism efecte inductoare în sensuri diferite și asupra unor verigi metabolice încă neprecizate. D.M.L = 10-15 g.

SIMPTOME. Intoxicația cu DDT se manifestă prin: sindrom de gastroenterită acută (colici, vărsături, diaree, alterare progresivă a probelor hepatice, dacă nu se suprimă contactul cu toxicul), sindrom neuropsihic (astenie, adinamie, parestezii, fibrilații localizate inițial la nivelul mușchilor palpebrali, tremurături ale pleoapelor, stare de rău general, ataxie, cefalee, stare confuzională; după doze mari apar convulsii tonico-clonice, comă), sindrom de inhibiție, sindrom cutanat polimorf, albuminurie, hematurie.

Moartea se poate datora paraliziei centrilor respiratori, efectelor miocardice exercitate de adrenalina eliberată în exces, iar după evoluții trenante, insuficienței hepatice.

Indicații terapeutice: spălături gastrice (contraindicate dacă intoxicația prezintă convulsii), purgative salina (uleiul de ricin este contraindicat din cauza liposolubilității toxicului), tratament simptomatic.

B. INTOXICATIA CU GAMBEXAN (HCH) sau hexaclorociclohexan, Lândan (conține izomerul gama, mai toxic), Fumicid HCH prezintă 4 izomeri: alfa, beta, gama, delta; dintre aceștia, derivați alfa și gama au efecte stimulante asupra SNC; iar ceilalți au efecte inhibitoare. Acțiunea toxicului se manifestă în special asupra bulbului rahidian și a cerebelului. DML = 3 g.

C. INTOXICATIA CU CLORDAN - se prezintă ca un lichid viscos, cu miros de cedru. Metabolizarea sa este lentă, se depozitează în țesutul adipos, se elimină renal. Tabloul clinic este dominat de simptomele de hiperexcitabilitate nervoasă. DML = 6-10 g.

D. INTOXICATIA CU HEPTACLOR. Heptaclorul de două ori mai toxic decât clordanul, aceasta datorându-se captabilității sale - care aparține epoxizilor.

Simptomatologia intoxicației este dominată de alternanțe între simptomele de excitare și cele de inhibiție ale SNC.

E. INTOXICATIA CU TOXAFEN. Toxafenul este un amestec de derivați colorați. DML = 7 g, fiind de 4 ori mai toxic decât DDT.

Toxafenul se acumulează în țesutul adipos; metabolizarea sa duce la derivați sulfo și glucuronocconjugați. Tabloul clinic al intoxicației constă din: fibrilații musculare, sialorree, vărsături, convulsii tonico-clonice, spasm musculare, insuficiență respiratorie acută, comă.

E. INTOXICATIA CU ALDRINA. Proprietățile fizice ale toxicului sînt asemănătoare cu ale precedentelor. Semnalăm marea pericol al intoxicațiilor colective, consecința confundării făinii cu substanța toxică.

În organism, aldrina este oxidată la dieldrină, care este mult mai toxică, și care este răspunzătoare de gravitatea simptomelor. DML = 2-10 g.

Clinic, se manifestă prin: sindrom digestiv (colici, grețuri, vărsături) simptome de excitare ale parasimpaticului (mioză, colaps, bradicardie), convulsii. Tratamentul este asemănător cu cel din cazurile precedente.

INTOXICATIA CU ALCOOL ETILIC

Intoxicația cu alcool etilic se realizează în majoritatea cazurilor prin ingerarea de băuturi alcoolice. Conținutul acestora în alcool se exprimă în grade (berea între 5-8°, vinurile între 12-15°, iar băuturile distilate între 30-50°).

FIZIOPATOLOGIE. Pătrunderea rapidă a etanolului în organism de la poarta de intrare se datorează marii sale hidrosolubilități. Căile sale de pătrundere sînt:

- calea respiratorie este foarte rar întîlnită, alcoolul pătrunzînd sub formă de vapori, de regulă accidental (în încăltele în care se prepară băuturile alcoolice);

- calea digestivă: mucoasa bucală absoarbe o cantitate nesemnificativă de alcool (avînd în vedere timpul scurt de ședere al acestuia în cavitatea bucală). Cea mai mare cantitate de etanol se absoarbe în stomac (stomacul gol absoarbe 90-95 % din cantitatea ingerată în oca o oră). Absorbția gastrică este direct proporțională cu cantitatea și concentrația băuturii.

Repartiția alcoolului se face în toate țesuturile și organele, direct proporțional cu conținutul lor în apă și invers proporțional cu conținutul lor în grăsimi. Ficatul, deși conține multă apă, conține totuși cantități mici de alcool, deoarece reprezintă organul în care are loc catabolizarea maximă a acestui toxic.

Cea mai mare parte a toxicului ingerat este metabolizat (90-95 %), cu un ritm constant, care face să scadă alcoolemia cu 0,15 g %. Enzimele implicate în catabolizare sînt:

- Alcooldehidrogenaza (ADH) localizată în special în citoplasma hepatocitelor. Ea oxidează etanolul succesiv la aldehydă acetică, acid acetic, rezultînd în final CO_2 și H_2O . În cursul acestor etape NAD din ADH este redus la NADH_2 . Oxidarea ulterioară a NADH_2 are drept rezultat afectarea ciclului Krebs.

- Enzimele din reticulul endoplasmatic neted catabolizează oca 20 % din etanol, în special la alcoolemii mari. Aceste enzime sînt implicate și în degradarea tranchilizanțelor, fapt care are următoarele consecințe:

1. hiperactivarea lor la alcoolici cronici sub acțiunea ingestiilor repetate de etanol, explică de ce aceștia sînt rezistenți la doze mari de substanțe tranchilizante;

2. avizează asupra administrării cu prudență a substanțelor tranchilizante și anestezice la persoanele aflate în comă etilică, deoarece în aceste perioade enzimele microzomiale catabolizează alcoolul, expunînd centrul nervos la acțiunea deprimantă a medicamentelor administrate.

- Enzime din clasa catalaze-peroxidaze a căror intervenție în metabolismul alcoolului expune organismul la spolierea în aminoacizi, cu deprimarea gliconeogenezei și instalarea hipoglicemiei.

Consecința globală a catabolizării etanolului este creșterea echivalențelor reduși. Aceasta va duce la stimularea lipogenezei și la deprimarea glicogenezei.

Alcoolul care a rămas nedegradat (5-6 %) se elimină prin urină, pulmoni (imprimind halena caracteristică), transpirație, bilă, salivă și lapte (pericolul intoxicației sugarilor prin actul alăptării).

SIMPTOMELE INTOXICĂȚII ETILICE ACUTE (BETIA ACUTA). Simptomele betiei acute se datorează inhibării SNC. În mod greșit s-a considerat că alcoolul este un excitant cortical. În realitate, agitația psihomotorie care apare sub influența sa, se datorează dezinhibării centrilor subcorticali, care scapă de sub controlul frenator al scoarței cerebrale. Betia acută evoluează în trei etape:

- faza de intoxicare a funcțiilor intelectuale care evoluează în funcție de toleranța individuală între alcoolemii de 0,20-0,40 ‰ până la 1-20 ‰. În cursul ei sînt afectate treptat sobrietatea, discriminarea, memoria, individul devine trepat logoreic și impulsiv. Timpul de latență al reflexelor este modificat încă de la alcoolemii mici, (ceea ce explică contraindicația consumării de alcool de către persoanele care conduc vehicule sau care efectuează munci în condiții periculoase). Toate aceste simptome se agravează în fazele ulterioare;

- faza medico-legală sau infractogenă care evoluează la alcoolemii cuprinse între 1 ‰-5 ‰. În cursul ei apar dizartria și ataxia, tahipneea, transpirațiile, sughițuri, vomă. Denumirea sa provine de la faptul că în această fază sînt cel mai frecvent examinați cei care produc acte antisociale (violuri, accidente de circulație, tulburarea ordinii și a liniștii publice);

- faza comatoasă evoluează cu: anestezie, narcoză, hipotermie, facies hiperemic, colaps, convulsii. Coma poate dura 10-12 ore.

Cel mai important diagnostic diferențial al etilismului este poate cel cu intoxicația cu alcool metilic. În primele ore de la apariția suferințelor confuzia între cele două intoxicații este posibilă (halena etilică, existența unui consum de alcool). Tulburările de mers din intoxicația cu metanol (datorate evoluției rapide spre cecitate) pot fi confundate cu mersul ebrios. Ceea ce trebuie să alarmeze pe medic este faptul că în intoxicația cu metanol: 1/ toate persoanele care au consumat din băutura contaminată prezintă acuze (metanolul nu predispune la toleranță); 2/ persoanele intoxicate afirmă că tulburările au apărut după cantități extrem de mici de băutură; 3/ gravitatea simptomelor la toți cei intoxicați și 4/ absența dizartriei.

TANATOGENEZA ÎN INTOXICATIA CU ALCOOL. De regulă, moartea survine în faza comatoasă prin:

- inhibarea centrilor cardiorespiratori de către etanol și cataboliții săi;

- asfixie mecanică prin aspirația conținutului gastric regurgitat în căile respiratorii;

- vasodilatația indusă de etanol crește pierderile de căldură la aceia care adorm în anotimpul friguros în spații deschise, expunându-se la refrigeratie.

Copii intoxicați cu alcool decedază prin fenomene convulsive.

În toate aceste cazuri alcoolemia constatată este de obicei superioară cifrei de 2 g ‰ (cifre ceva mai reduse se pot întîlni dacă între terminarea ingestiei și deces s-a scurs un interval de timp în care o parte din toxic a fost eliminat sau catabolizat). Cercetările recente au evidențiat mecanismele tanatogene-ratoare în intoxicațiile cu alcoolemii reduse. Aceste sînt:

- hiperlipemia etilică: se știe că etanolul este un puternic agent hiperlipemizat, inducând aceasta prin stimularea lipogenezei; necropsopia evidențiază în astfel de situații sîngele noroios și microembolii în special în circulația pulmonară;

- hipoglicemia care poate duce la comă hipoglicemică consecutiv: scăderii gliconeogenezei și glucogenezei, scăderii absorbției aminoacizilor glicoformatori și monozaharide;

- cardiomiopatia etilică manifestată clinic prin episoade de dispnee de efort, dureri anginoase și modificări EKG dominate de alterări ale undei T. Aceste episoade urmează imediat unui consum la etilici oronici. În patogenia acestei cardiomiopatii sînt incriminate carențele în vitamine hidrosolubile (în special grupul B), care induc alterări, ale enzimelor ciclului Krebs, al căror cofactor sînt. Deficitele cele mai mari se întîlnesc la nivelul mitocondriilor cardiace. Aceasta justifică și tratamentul suferinței prin perfuzii de glucoză, la care se adaugă vitamine hidrosolubile. Necropsia oferă puține modificări (o oarecare hipertrofie cardiacă, sînge noroios în vasele pulmonare și cerebrale).

O formă aparte a etilismului o reprezintă beția patologică. Ea se caracterizează prin: 1/ apariția unui tablou extrem de grav, dominat de halucinații, dezorientare, tendință la acte agresive, somn profund, iar la trezire amnezie completă asupra celor întîmplate; 2/ care apar după cantități relativ mici de băuturi alcoolice; 3/ la persoane care au în antecedente traumatisme craniocerebrale, afecțiuni neuropsihice și 4/ care se explică printr-o sensibilitate particulară a organismului la alcool, cauzată probabil și de incapacitatea metabolizării toxiceului.

Alcoolemia este cantitatea de alcool din sînge, exprimată în g etanol/l. Nivelul său este condiționat de: 1/ cantitatea și concentrația băuturii ingerate; 2/ durata ingerării; 3/ plenitudinea stomacului; 4/ capacitatea ficatului de etiloxidare. Curba alcoolemiei prezintă următoarele trei segmente:

- segmentul ascendent care corespunde etapei de difuziune, atîngînd un maxim la alcoolemii de aproximativ 1,50 g %;

- segmentul orizontal (în platou) care corespunde continuării ingestiei de alcool, care se desfășoară paralel cu excreția și catabolizarea alcoolului; în raport cu cantitatea și viteza de ingerare platoul este mai mult sau mai puțin ascendent, putînd atinge un maximum la alcoolemii de chiar peste 4 %;

- segmentul descendent corespunde încetării absorbției de alcool și detoxicării organismului.

Se apreciază că o alcoolemie de 0,50 % este dată de consumarea fie a 100 ml băutură distilată, fie a 350 ml vin, fie a 700 ml de bere.

Alcooluria este cantitatea de etanol din urină. Testarea ei are valoare pentru diagnosticul retrospectiv de intoxicație (alcoolul dispare din urină după ce a dispărut din sînge) precum și pentru diagnosticul de intoxicație etilică, atunci cînd nu se mai poate recolta sînge din craniu (sdrobiri ale capului).

În calcularea retroactivă a alcoolemiei se are în vedere faptul că alcoolemia scade cu 0,15 %/oră. Acest ritm de etiloxidare intră în acțiune după două ore de la începerea ingestiei. Metoda de calcul poate fi aplicată numai pentru timp de 7-8 ore, după acest interval apreciindu-se că intră în funcție particularități individuale care modifică ritmul de epurare de mai sus.

IV. AGENTII TRAUMATICI BIOLOGICI

Moartea prin agenți biologici se produce ca urmare a acțiunii nocive a unor animale, insecte, microbi etc, în măsură, prin consecințele lor lezionale, să producă moartea.

Diferite animale pot produce traumatisme mecanice prin mușcare cum este cazul unor animale domestice (oșini, pisici, porci), a căror mușcătură în general nu este mortală decât în cazul suprainfectării grave sau transmiterii unor boli (turbarea), sau animale sălbatice, dintre care amintim mușcătura de lup, ovasi-caracteristică, ce determină plăgi sfîșiate cu localizare mai ales la gît. Alte traumatisme mecanice produse de animale pot fi lovituri de animale cornute sau traumatisme produse de cal prin călcare sau cu copita.

O a doua categorie de viesțuitoare pot produce moartea prin veninuri. Astfel, mușcăturile de viperă produc o moarte rapidă prin sindrom de incoagulabilitate acută, datorită substanțelor toxice (hemolizine, neurotoxine, histamine), ea și proprietăților lor curarizante. Caracteristică pentru mușcătura de viperă este existența a două înțepături localizate la cea 7 mm una de alta, pe fond tumefiat și edematos. În alte țări există și alți șerpi veninoși cum ar fi cobra.

O a treia categorie sînt insectele. Astfel, scorpionul înțeapă cu coada, iar veninul său are aceleași efecte neuro- și hematotoxice. În unele regiuni trăiește păianjenul denumit "Văduva neagră" a cărui mușcătură este de asemenea foarte toxică. Accidentele letale pot apare și prin înțepături de albine sau viespi. Sînt persoane care reacționează acut prin intoleranță chiar la un număr mic de înțepături. Veninul acestor insecte conține de asemenea toxine hemolitice, histamine, neurotoxine și nefrotoxine care pot produce moartea prin șoc anafilactic și incoagulabilitate acută, într-un interval de timp foarte scurt. Cu cît mușcătura este mai aproape de extremitatea cefalică, cu atît efectele sînt mai grave. În cazul înțepăturilor în gură sau faringe, se poate produce rapid un edem glotic cu exitus prin asfixie.

O a patra categorie de leziuni despre care putem aminti în cadrul acestui capitol sînt toxinfecțiile alimentare ce survin mai frecvent prin salmonelae și bacili botulinici. În categoria germinilor bacterieni amintim și moartea ce poate apare prin infecții în laboratoare cu orice germene în culturi pure.

Tot despre traumă biologică se poate vorbi și în cadrul deceselor ce survin ca urmare a transfuziilor cu sînge heterolog.

În fine, o ultimă categorie despre care discutăm în cadrul acestui capitol este intoxicația cu ciuperci. Dintre numeroasele specii de ciuperci care după ingestie pot determina intoxicații, cele mai importante sînt amanitele și helvella. Intoxicațiile sînt aproape exclusiv accidentale prin confuzia cu ciuperci comestibile. Uscarea nu înlătură toxicitatea, dar prin fierbere unele își pierd parțial din toxicitate. Cea mai toxică este amanita falloides care are o toxicitate ce rămîne nealterată prin fierbere. DML = 5 mg falloidină și amanitină, cantitatea ce se găsește în 100 g ciuperci. DML pentru celălalt principiu activ - muscarina, este de 50 mg.

Dintre manifestările intoxicației notăm:

- sindromul falloidian dat de ciuperca amanita falloides, denumită pătăria șarpelui (responsabilă de cea 80 % din intoxicații), apare după 12-48 ore de la ingestie, pe primul plan situîndu-se tulburările digestive violente cu colici,

vărsături, diaree coleriformă, sete puternică, astenie și amețeli, tot timpul conștiința fiind păstrată. Evoluția poate dura 3-9 zile cu remisiuni înșelătoare. Spre sfârșit apare oligurie, convulsii, icter, hiperazotemie și tulburări respiratorii grave.

Tratamentul constă în evacuarea tubului digestiv, purgație salină, echilibrarea hidroelectrolitică;

- sindromul muscarinian dat de ciuperca numită amanita muscaria care este folosită popular contra muștelor. După 1-2 ore de la ingestie apar arsuri stomacale, tulburări digestive, excitație, transpirație, mioză. Este caracteristică agitația maniacală însoțită de contracturi și convulsii și urmată de depresie semicomatoasă. De obicei după câteva pre apare o remisiune. Tratamentul constă în evacuare digestivă și barbiturice;

- sindromul helvian se aseamănă cu cel falloidian.

Aspectele anatomopatologice comune tuturor intoxicațiilor cu ciuperca sunt: rigiditate cadaverică tardivă și slabă, leziuni inflamatorii și ulceratii pe mucoasele digestive și degenerescența grasă hepatică.

PRUNCUCIDAREA

Termenul de pruncucidare este propriu legislației noastre și definește o situație mai restrânsă decât noțiunea de "infanticid" din legislațiile altor state.

Infanticidul este încadrat la omucidere, fiind considerat ca o formă specială a acestuia, în care se acordă circumstanțe atenuante sau agravante în funcție de situația socială a femeii.

Definiția pruncuciderii este dată de articolul 177 al codul penal: "Uciderea copilului nou-născut, săvârșit imediat după naștere de către mama aflată într-o stare de tulburare pricinuită de naștere, se pedepsește cu închisoarea de la 2 la 7 ani".

Din definiție rezultă că infracțiunea trebuie să cuprindă următoarele:

- uciderea pruncului prin comisiune sau omisiune;
- pruncul să fie ucis imediat după naștere și nu mai târziu;
- uciderea să fie săvârșită de mama nou-născutului;
- mama să prezinte o tulburare legată de actul nașterii (recunoașterea unor stări psihofiziologice anormale, provocate de naștere care, fără a provoca tulburări de conștiință ce ar duce la abolirea discernământului, sunt capabile să explice conduita deviantă a femeii, imediat după naștere).

Uciderea nou-născutului, în alte condiții decât cele amintite, se poate încadra în funcție de circumstanțe în omor (art.174 C.P.), omor calificat (art. 175 C.P.), sau uciderea din culpă (art.178 C.P.).

Expertiza medico-legală în pruncucidare poate privi:

- examenul cadavrului de nou-născut;
- examenul femeii suspecte de pruncucidare;
- examenul locului unde a avut loc nașterea.

Examenul medico-legal al cadavrului de nou-născut va trebui să stabilească următoarele probleme:

1. starea de nou-născut
2. vîrsta intrauterină dacă nu s-a născut la termen
3. viabilitatea nou-născutului
4. dovezi de instalare a vieții extrauterine

5. durata vieții extrauterine

6. dacă s-au acordat îngrijirile necesare imediat după naștere

7. cauza morții nou-născutului.

1. Starea de nou-născut impune cercetarea particularităților morfologice caracteristice nou-născutului la termen și anume:

- lungimea - 49-51 cm pentru sexul F

50-54 cm pentru sexul B

- greutatea - 2900-3200 g pentru fete

3000-3500 g pentru băieți

- cordonul ombilical măsoară la naștere 50-60 cm, este turgescenț, lăptos, fără linii de demarcație la locul de implantare (aceasta apare după 24 ore de la naștere);

- urme de sînge și vernix caseosa pe tegumente. Vernix-ul este o substanță grăsoasă alb-gălbnie care conține glicogen și colesterol fiind produsă de epitelul amniotic sau glandele sebacee ale fătului.

Această substanță păstoasă are rol antiinfecțios, antihemolitic și de protecție a fătului la pierderea de căldură. La nivelul umarilor se observă fire mici de păr numite lanugo;

- prezența bocii serosanguine, exprimată ca un edem gelatinos și infiltrat sanguin, localizată în funcție de prezentare; dispare după 2-3 zile de la naștere;

- craniul este relativ mare cu perimetrul de 34-35 cm; fontanela anterioară (bregmatică) de formă romboidală, măsoară 3-3,5/2-2,5 cm, cea posterioară (lambdoidă) de formă triunghiulară, mică, ce se simte la pulpa degetului, este deschisă la 25 % din nou-născuți, se închide în 4-6 săptămîni după naștere;

- abdomenul este mare, cu perimetrul 32-34 cm;

- pielea incomplet dezvoltată anatomic și funcțional; epiderma subțire bine vascularizată, lipsită de pigmenți, explică roșeața pielii în primele zile (eritemul nou-născutului); este vulnerabilă la acțiunea agenților fizici, chimici, termici și necesită îngrijiri deosebite;

- placentă cântărește 500-600 g;

- părul de pe cap măsoară 1-3 cm;

- unghiile la mîini depășesc pulpa degetului;

- testiculele sînt coborîte în scrot;

- lobiile mari acoperă pe cele mici;

- în intestinul terminal se găsește meconiu.

2. Vîrsta intrauterină

Se poate calcula în funcție de greutatea fătului, dar pentru că aceasta variază în limite destul de largi, este recomandabil să se aprecieze vîrsta intrauterină în funcție de lungimea fătului. Există mai multe posibilități de calcul:

- cînd lungimea fătului este sub 25 cm, din cifra lungimii se extrage rădăcina pătrată și se obține vîrsta în luni lunare (luna lunară are patru săptămîni sau 28 zile, față de luna calendaristică care variază între 30-31 zile). Gestatia durează 10 luni lunare sau 9 luni calendaristice;

- cînd lungimea fătului depășește 25 cm, cifra lungimii se împarte la 5 și se obține vîrsta tot în luni lunare;

- formula Balthazard-Dervieux prin care se face înmulțirea între lungimea în centimetri a fătului și constanta 5,6. Rezultatul obținut reprezintă vîrsta intrauterină exprimată în zile. Exemplu: lungimea fătului este 50 cm ($50 \times 5,6 = 280$ zile) - fătul s-a născut la termen.

Durata vieții intrauterine se mai poate aprecia prin identificarea punctelor de osificare ale unor oase. La calcaneu, astragal și stern apar puncte de osificare la sfârșitul lunii a VI-a lunare. În epifiza distală a femurului, punctul de osificare Béclard, apar la sfârșitul lunii a IX-a. Uneori punctul Béclard poate lipsi. Mai constant este punctul de osificare din epifiza proximală a tibiei care apare tot în luna a IX-a.

Punctele de osificare apar cu zone lenticulare, roșii-cenușii, de 2,5 mm diametru pe fondul alb-hialin al cartilajului. Ele rezistă la putrefacție avansată.

Mugurii dentari primitivi apar din luna a II-a cloazonând alveolele dentare. Mandibula la nou-născut are pentru fiecare parte cîte cinci alveole. Primele patru sînt ocupate de cîte un mugure dentar, iar ultima are 4-5 muguri dentari, acoperiți de gingie.

3. Viabilitatea fătului

Apare înaintea maturității caracteristice fătului la termen. Prin viabilitate se înțelege capacitatea fătului de a se adapta la condițiile extrauterine și posibilitatea de a trăi autonom în noile condiții de mediu. Aceasta presupune un anumit grad de dezvoltare a funcțiilor și o stare de sănătate deplină.

Limita inferioară a viabilității în obstetrică a coborît odată cu creșterea posibilităților de îngrijire.

Se consideră că un făt este viabil numai dacă a depășit 28 cm lungime și 1.500 g greutate.

Alături de gradul de dezvoltare a fătului, viabilitatea este condiționată de malformații congenitale incompatibile cu viața, afecțiuni pulmonare acute contractate intrauterin sau aspirat amniotic masiv în timpul nașterii (la nașterile neasistate).

4. Dovezi de instalare a vieții extrauterine

Dovedirea faptului că fătul s-a născut viu și a trăit după naștere, este elementul cheie în expertiza medico-legală, în lipsa căruia nu există indicații (suprimarea vieții fătului).

Tipătul imediat după naștere, bătăile cordului, expun la erori prin imposibilitatea obiectivării lor.

Criteriul cel mai admis pentru probarea instalării vieții extrauterine este apariția respirației pulmonare cu modificările macro- și microscopice caracteristice la acest nivel.

Dacă fătul a respirat, plămînul este expansiionat, umple cavitățile pleurale, pe suprafață are culoare roz, ușor neregulat cu fire perle egale (vizibile cu lupa) care nu sînt altceva decît alveolele destinate de aer. La palpare, consistența țesutului pulmonar este elastică și prezintă crepitații. Pe secțiuni se scurge spumă fină rozată.

Examinarea trebuie completată cu docimazia hidrostatică pulmonară (de la grecesul *docimazon* = probă). Metoda a fost folosită din secolul al XVII-lea, de Rayger (1670) și Schreyer (1681).

Pentru efectuarea corectă a docimaziei se procedează astfel: într-un vas cu apă se scufundă piesa bucoeservicotoracică. Dacă piesa plutește, densitatea plămînului este mai mică decît a apei (450-800 față de 1.000) și aceasta face ca piesa să rămînă la suprafață. Căderea piesei la fundul vasului dovedește că densitatea acesteia este mai mare decît a apei, lipsește aerul din alveole ceea ce presupune lipsa respirației.

În etapa următoare a docimaziei, se separă cei doi plămîni și se introduc pe rînd în vasul cu apă (interpretarea se face ca mai sus).

Apoi, se recoltează fragmente de pulmon, de dimensiuni variabile, de la cm la cm, din diferite zone și se introduc în apă.

Fragmentele pulmonare vor pluti la suprafața apei, vor rămîne "între două ape" sau vor cădea la fundul vasului. În funcție de aceste aspecte se poate vorbi de plămîn respirat, parțial respirat sau nerespirat.

Plămînul nerespirat apare colăbat, nu umple cavitățile pleurale fiind situat în sinusul costovertebral. Pe suprafață are culoare roșie-vișinie sau roșie ciocolație, consistența crescută, crepitații absente, aspect de organ parenchimatos. Pe secțiune, același aspect uniform, se scurge sînge negricios fără bule de aer, aspect cărnos.

Docimazia pulmono-hidrostatică are valoare cînd este efectuată corect și țesutul pulmonar nu este alterat de procesul de putrefacție.

Există situații cînd plămînul respirat cade la fundul vasului cu apă (condensare pulmonară intrauterină) sau plămînul nerespirat plutește (putrefacție gazoasă subpleurală, aplicat masiv cu vernix caseosa sau plămîn înghețat).

Pentru înlăturarea acestor incertitudini, docimazia histologică pulmonară este obligatorie. Se recoltează mai multe fragmente mici de plămîn care se fixează în soluție de formol 10 % (volumul lichidului să fie de 10 ori mai mare decît al pieselor din borcan).

După fixarea pieselor sînt închise în bateria de parafină, secționare și apoi colorate cu hematoxină-eozină, orceină (pentru fibrele elastice), PAS (pentru pneumonia cu membrane hialine), etc.

Plămînul nerespirat, la examenul microscopic, va avea aspect compact, cu alveolele nedestînse, sub formă de fante mărginite de celulele alveolare cubice cu nucleul rotund, bronhiile au lumen redus, epitelul plicaturat, bronhiiolele cu lumen stalt, cartilagiile bronșice la distanță de lumen, fibrele elastice ondulate la colorația cu orceină.

Plămînul respirat cu alveolele destînse aspect histopatologic, caracteristic, cu spații poligonale tapetate de celule alveolare turtite cu nucleul ovalar despărțite de septuri subțiri, bronhiile deplisate, bronhiiolele destînse, cartilagiile peribronșice în apropierea lumenului, fibrele elastice întinse dispuse în lamele sau semicerc.

Plămînul parțial respirat prezintă ambele aspecte - zone de plămîn respirat alternînd cu zone de plămîn nerespirat.

Apariția putrefacției alterează structura histologică a pulmonului nepermițînd aprecieri exacte în delimitarea aspectelor de plămîn respirat sau nerespirat. Singurul element structural care rezistă mai mult timp procesului de putrefacție este fibra elastică.

Pentru dovedirea vieții extrauterine se poate face și docimazia gastro-intestinală. Odată cu pătrunderea aerului în plămîni o parte trece prin căile digestive spre stomac prin înghițire, la cîteva minute în jejun, după cîteva ore în colon. Pentru interpretarea corectă, cadavrul să nu fie în putrefacție.

5. Durata vieții extrauterine

Este elementul cheie în apropierea juridică a faptei (prunocidere sau omucidere). Aspectul fătului imediat după naștere se recunoaște după modificările tegumentelor, care sînt minjite cu sînge și acoperite cu vernix caseosa la plici. Culoarea tegumentelor este roșie ca într-o boală eruptivă, la 2-3 zile începe decuamarea în lambouri sau furfuracee și durează pînă la două săptămîni.

Modificările cordonului ombilical. După întreruperea circulației fetoplacentare, cordonul ombilical trece prin diferite etape. Astfel, imediat după naștere este gelatinos și turgescenț (gelatina Warthon). După 24 ore apare inelul de demarcație la locul de implantare de culoare roșie, iar microscopic se observă un bogat infiltrat leucocitar care începe de la naștere. Mumificarea este rezultatul deshidratării și al lipsei de nutriție proprii, începe după naștere, se observă bine la 3 zile după naștere și duce la detașarea cordonului (bontului) la 5-7 zile, rămânând oicatricea ombilicală. Boga serosanguină (infiltrat serohematic) al țesutului celular subcutanat cu localizare variabilă în funcție de prezența indică o durată de viață de aproximativ 2-3 zile. Poate lipsi la imaturi și în nașterile precipitate.

Modificările de la nivelul tubului digestiv cu pătrunderea aerului în stomac și jejun în primele 15-20 de minute sau prezența mecanismului în tot intestinul (dovadă de supraviețuire) în 2-3 zile se poate elimina.

6. Aprecierea îngrijirilor acordate după naștere

Pentru a supraviețui nou-născutul, imediat după naștere, are nevoie de îngrijiri speciale. Dacă nașterea este neasistată, femeia se poate găsi în imposibilitatea de a acorda aceste îngrijiri (omisiune involuntară) sau în mod voit nu a acordat îngrijirile (omisiune voluntară).

La necropsie se examinează cu atenție tegumentele pentru a constata dacă fătul a fost spălat, cordonul ombilical secționat și ligaturat sau rupt, dacă orificiile și căile respiratorii au fost deshistruate. Mucozitățile și resturile lichidiene din căile respiratorii trebuie imediat îndepărtate pentru a nu împiedica ventilația pulmonară sau prin aspirare poate duce la pneumonia de aspirație.

Se examinează cu atenție stomacul. La 12 ore de la naștere fătul este alimentat cu ceai sau după 24 ore cu lapte. Lipsa alimentelor în stomac sau o densitate de peste 1.012 a urinei dovedește omisiunea mamei de a alimenta copilul.

7. Cauza morții fătului

Moartea fătului se poate instala înainte de naștere, în timpul nașterii sau după naștere.

Moartea intrauterină a fătului poate fi determinată de boli ale mamei, ale fătului sau ale placentei.

Astfel, bolile febrile, cardiopatii, afecțiuni renale, hepatice, intoxicații acute sau cronice, diabet, incompatibilitatea de Rh, disgravidii tardive etc, pot duce la moartea fătului.

Boli ale fătului ca: malformațiile congenitale, infecții intrauterine, boala hemolitică, sînt cauze ce pot compromite viața acestuia înainte de naștere.

În afară de cauzele patologice în viața intrauterină pot interveni și cauze traumatice (accidente rutiere, căderi, agresiuni etc).

Dacă în moartea intrauterină a fătului, membranele rămîn intacte, se produce macerarea fătului dînd așa-numitul "faetus sanguinolentus", proces ce se caracterizează prin culoarea roșie-maronie a tegumentelor, epiderma se detașează cu ușurință, sîngelui este hemolizat. În situația retenției intrauterine cu membrane rupte se dezvoltă procesul de putrefacție.

Moartea în timpul nașterii poate fi determinată de distocii mecanice (vicii de bazin) și de dinamică uterină, distocii fetale (de prezentație, făt voluminos, hidrocefalie), hipoxie fetală prin dezlipire prematură de placenta în placentă praevia, hematom retroplacentar, preeclampsie. În nașterile cu travaliu prelungit poate să se producă aspirarea masivă de lichid amniotic cu expulzia unui făt mort.

Pe lângă aceste cauze patologice, traumatismul obstetricoal reprezintă cea mai importantă cauză traumatică (violentă). Traumatismul obstetricoal se întâlnește cu o frecvență mare și se poate confunda cu leziunile produse prin prunooidere. Leziunile pot rezulta în timp ce fătul străbate filiera peloigenitală sau prin intervenții obstetricale instrumentale (vacesum, versiune internă) manevre de reanimare, autoasistență, expulzie precipitată.

La nivelul extremității cefalice, leziunile traumatice iau aspectul leziunilor hemoragice. Astfel, cefalohematomul este o colecție sanguină între pericost și os, nu depășește suturile, situat de obicei occipital. Se rezorbe în 1-2 luni. Apare ca o tumefacție moale, apoi prin remaniere pot rezulta necroze sau hiperostoze sau dimpotrivă rarefierea substanței osoase. Mai pot fi observate hemoragii ale durei mater până la aspectul de hematom extradural, hemoragii ale coasei creierului, ale cortului cerebelului, rupturi ale durei la inserția coasei și cortului, hemoragii ale leptomeningelui însoțite de tromboze venoase, hemoragii interocerebrale (sufuziuni hemoragice sau hematoame) localizate în substanța albă a lobilor frontali sau parietali, în trunchiul cerebral și în nucleul caudat. Leziunile hemoragice sînt bilaterale dar cu predominanță de partea prezentației.

Leziunile traumatice ale oaselor craniene apar ca fisuri simple pe baze, înfundări în special pe parietal și fracturi liniare.

În nașterile distocice se pot întâlni leziuni traumatice și la alte segmente ale capului, hemoragii musculare cu ruptură de sternocleidomastoidian, fracturi de claviculă, humerus, femur, decolări epifizare, luxații coxofemorale, luxații de coloană, fracturi în special la C₅-C₆. Traumatismul craniocerebral obstetricoal are răsunet hemoragic la nivelul suprarenalelor sau a mucoasei gastrointestinale, țesutului pulmonar, cu tablou hemoragiar grav, mortal.

Leziunile traumatice de autoasistență se găsesc sub formă de excoariații localizate la cap, față sau gît; echimoze, hematoame, fracturi de mandibulă, plăgi bucale realizate prin tracțiunea fătului cu mîna. Aceste leziuni traumatice de la nivelul gîtului vor fi examinate cu mare atenție pentru a fi diferențiate de cele produse prin sugrumare (hemoragii în straturile profunde, alături de semnele de asfixie).

Moartea după naștere poate fi patologică și violentă. Printre cauzele de moarte patologică amintim: malformațiile congenitale incompatibile cu viața, boala hemolitică a nou-născutului, discrazii sanguine, sindromul hemoragic al nou-născutului, pneumonia intrauterină, boala cu membrane hialine, aspiratul masei amniotice, atelectazia pulmonară primitivă.

Moartea violentă accidentală a nou-născutului recunoaște mai multe cauze: asfixia prin abținerea orificiilor cu lichidele de facere, rupturi viscerale (ficat, rinichi) produse în timpul nașterii cu precădere la prematuri.

Această moarte accidentală trebuie diferențiată de leziunile produse în prunooiderea activă.

Moartea violentă comisivă

Se realizează prin diverse metode. Cea mai frecventă este asfixia mecanică sub diversele ei aspecte: sufocarea prin astuparea orificiilor respiratorii externe, obstruarea faringelui, compresie toracoabdominală, introducerea nou-născutului în spațiu lipsit de aer (sac de plastic, frigider etc).

Strangularea cu mîna (sugrumare) lasă urme de violență evidentă și caracteristice la nivelul gîtului sub formă de echimoze ovalare și a excoariațiilor semilunare, hemoragii în straturile profunde cu sau fără fracturi ale oaselor și cartilagiilor laringelui.

Strangularea cu lațul lăsat șanțul caracteristic ce-l diferențiază de șanțul de spânzurare.

Ineoarea se poate realiza prin aruncarea nou-născutului în fântini, ape curgătoare, latrine sau introducerea într-un recipient cu apă.

Lovirea capului cu sau de corpuri contondente, este o altă metodă folosită în pruncucidere. Traumatismul craniocerebral este frecvent întâlnit în asemenea loviri și îmbracă forme lezionale grave. Alături se observă leziuni contuzive pe alte segmente ale capului ca fracturi, rupturi de organe, plăgi profunde etc.

Plăgile prin instrumente ascuțite se găsesc în special la nivelul gâtului și al capului.

Agenții fizici (căldura) și chimici sînt mai rar întâlniți în pruncucidere.

Examenul mamei

Se face în scopul stabilirii semnelor de naștere cînd mama nu este cunoscută sau pentru aprecierea tulburărilor pricinuite de naștere.

Se procedează la un examen clinic general, examen ginecologic, examene de laborator care ne vor pune în evidență semne de sarcină, de naștere recentă și perioada în care a avut loc nașterea.

Tulburările care survin imediat după naștere pot avea cauze și intensități variate: tulburări psihoemoționale, hemoragii în timpul nașterii, șoc obstetrical.

Comportamentul femeii va putea fi apreciat prin cercetarea cu atenție a antecedentelor patologice, evoluției sarcinii, constituției somatopsihice, condițiilor în care a avut loc nașterea.

PROBLEME DE OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

Expertiza medico-legală obstetrico-ginecologică se referă la numeroasele probleme ce le ridică sarcina, avortul sau nașterea, privite din punctul de vedere al expertizei. Rezolvarea unei asemenea probleme se poate referi la o femeie sau cadavrul unei femei.

La cadavru expertiza medico-legală se efectuează în suspiciune de avort, moartea femeii în timpul gravidității, travaliului sau post-partum.

O femeie poate fi supusă expertizei medico-legale obstetrico-ginecologice în anumite împrejurări: aprecierea capacității sexuale, în dispensă de vîrstă, sarcină consecutivă violului, stabilirea vîrstei sarcinii, stabilirea stării de sarcină, simularea sau disimularea sarcinii, diagnosticul sarcinii recente, leziunile cînd mama ucide sau abandonează fătul, stabilirea stării de avort și cauzele acestuia etc.

Expertiza medico-legală a gravidității urmărește să stabilească data raportului sexual fecundat, starea de graviditate, vîrsta sarcinii, localizarea sarcinii, simularea sau disimularea sarcinii, diagnosticul sarcinii recente.

1. Să reamintim cîteva noțiuni elementare legate de fecundație și sarcină.

Fecundația este în strînsă legătură cu momentul ovulației. Ovulația ca produs biologic ciclic este reglată pe cale nervoasă și endocrină. Fecundarea ovulului de către spermatozoid este un punct nodal în evoluția biologică a fătului și poate realiza cîteva ore după expulzia ovulului din ovar, pe cînd spermatozoidul este capabil să fecundeze chiar după 30-72 ore de la intromisiunea

vaginală. Calcularea datei raportului fecundat se face în raport de ultima menstruație (U.M. + 10 zile). Durata sarcinii este de 40 săptămâni sau 280 zile. Când nașterea se produce înainte de termen, la 245 zile (sapte luni) este vorba de o naștere precoce, după cum termenul poate fi depășit în sarcina supramaturată sau depășită (300-310 zile).

Produsul de concepție pînă la sfîrșitul celei de a noua săptămîni poartă numele de embrion, ca urmare a persistenței arourilor branhiiale și a cozii, după acest interval îl denumim făt.

2. Diagnosticul stării de graviditate

Starea de graviditate poate fi apreciată după modificările generale ale organismului survenite în timpul sarcinii. Aceste modificări pot fi grupate și în semne de probabilitate și semne de certitudine.

Semne de probabilitate

1. Amenoreea este un semn neconcludent putînd să apară în afară de sarcina uterină în cea ectopică, tulburări endocrine (tulburări de ciclul, preclimax), boli infecțioase, stări de stress etc.

2. Tulburări neurovegetative cauzate de sarcină: grețuri, vărsături matinale, apetit capricios, modificarea pragului percepției olfactive, pitiatism, modificări psiho-afective, comportamentale.

3. Modificări de colorație a tegumentelor și mucoaselor caracterizate prin masca de sarcină (cloasma), pigmentarea liniei albe, culoarea brun închisă a regiunii perivulvare, modificările sînilor (mărite de volum, congestivi, dure-roși, hiperpigmentarea areolelor mame și a mamelonului, apariția tuberculilor Montgomery, a rețelei venoase Haller, iar prin exprimarea mamelonului apare secreția lactată cu aspect seros.

Examenul clinic pune în evidență creșterea de volum a uterului care începînd din luna a III-a este evidentă (grosimea 8 cm, înălțimea 10 cm). De fapt din a 6-a săptămîină de sarcină fundurile de sac laterale ale vaginului vor fi ocupate de masa uterină care se dezvoltă treptat. Uterul devine păsător, elastic, permițînd infundarea degetelor ca într-o bucată de unt. Tot de la această vîrstă a sarcinii se evidențiază contracțiile uterine care apar la un interval de 30 minute și durează 10-30 secunde.

Colul uterin începînd din luna a II-a prezintă modificări de colorație și consistență (roșu-violet și înmuiat) datorită edemului, congestiei și hiperactivității epiteliale. El va rămîne lung și cu orificiu extern aproape închis pînă la declanșarea travaliului.

Semne de certitudine

Sînt semne care arată prezența fătului în uter.

Modificările hormonale consecutive prezenței embrionului în uter se pun în evidență prin reacții hormonale și imunologice.

Aceste reacții sînt precoce și se bazează pe eliminarea prin urină a unei cantități de hormoni gonadotropi secretați de celulele coriale. Pînă nu de mult s-a folosit pe scară largă reacția Galli Mainini care folosește masculul de broască în afară perioadei de împerechere. Se injecta în sacul dorsal 5-10 ml urină filtrată de la femeia presupusă gravidă. După 45 minute, timp în care broasca este lăsată în apă la 20-22° și în întuneric, se recoltează cu pipeta din cloacă urina care dacă conține spermatozoizi, reacția este pozitivă. Reacția are numeroase inconveniente: procurarea broșcoilor în perioada de împerechere reacția nu este concludentă, animalele de experiență pot sucomba, procentajul de eroare este de 5-7 %.

Reacții cu rezultate superioare sînt cele imunologice care se efectuează cu mare ușurință, sînt mai sensibile și mai precise.

Principiu: se injectează gonadotrofină corionică umană la animale prin aceasta realizîndu-se o reacție de imunizare cu apariția anticorpilor antigonadotrofinici. Punerea în contact a serului de animal cu gonadotrofina umană duce la formarea de complexe antigen-anticorp cu apariția de precipitate.

Dintre reacțiile imunologice se folosesc - tehnica precipitării urinei alcalinizate în prezența anticorpului antigonadotrofinic preperat pe iepure, - tehnica de hemaglutinare este pozitivă pentru sarcină cînd reacția Ag/Ac a fixat complementul și ca atare nu apare hemoliza; - testul prognostic are la bază o reacție imunochimică. Se efectuează pe lamă de sticlă folosind serul antigonadotrofină umană și urină de la femeia gravidă. Reacția este pozitivă cînd emulsia rămîne omogenă. Testul se pozitivează din a zecea zi de la fecundație și este sensibil.

În mod curent, în toate unitățile noastre de specialitate, se efectuează testul imunologic de sarcină (T.I.S.) cu trusa de seruri de la Institut Cantanuzino, cu rezultate remarcabile.

Diagnosticul ultrasonic (ECHO) permite localizarea sarcinii încă din primele 6-8 săptămîni, cînd uterul gravid apare ca un inel alb. Se poate vizualiza circulația și localizarea placentei, aspecte patologice ale sarcinii. Riscul investigației este minim.

Colpocitologia în sarcină evidențiază prin metoda frotiului vaginal predominanța celulelor bazofile (în lipsa unei infecții vaginale) cu prezența numeroasă deosebită a celulelor intermediare, cele bazale și superficiale fiind în minoritate. Celulele naviculare și fenomenul de citoliză sînt întotdeauna prezente.

Reacțiile de sarcină sînt pozitive și după moartea intrauterină a produsului de concepție pînă se necrozează celulele coriale (pînă la 10-12 zile).

În a doua jumătate a sarcinii, semnele de certitudine sînt date de prezența fătului în uter și anume: mișcările fetale, bătăile cordului fetal (din luna a V-a au o frecvență între 120-160 pe minut), palparea părților fetale.

Vîrsta sarcinii se apreciază în funcție de data ultimei menstruații și dimensiunile uterului gravid. La cadavru aprecierea se face prin cîntărirea și măsurarea fătului și a placentei. Anomaliile de durată ale sarcinii se repercontează asupra fătului fie prin lipsa de maturitate, fie prin supramaturare cu periolitarea stării de sănătate a fătului și mamei.

Ca anomalii de localizare a sarcinii cea mai cîntată este sarcina extrauterină tubară. Dezvoltarea sarcinii duce la distensia trompei urmată de ruptură și hemoragie (hemoperitonu), uneori șoc hemoragic și moarte. Sarcina tubară nu depășește 12-14 săptămîni.

Disimularea (ascunderea) sarcinii este întîlnită la femeile necăsătorite.

Simularea (imitarea) unei sarcini este posibilă la bolnavele psihice. Sînt cîntate sarcini închipuite la psihotice care ajung și la iluzia mișcărilor fetale.

Diagnosticul de naștere recentă

Dacă examinarea femeii se face mai aproape de momentul nașterii, posibilitățile de diagnostic sînt mai aproape de certitudine. Modificările existente la nivelul căilor genitale și a uterului permit diagnosticul. După o naștere la termen, imediat după delivrență, uterul este bine contractat, avînd fundul la nivelul ombilicului. În următoarele 2 zile uterul păstrează aproximativ aceeași formă,

involuind apoi rapid, astfel că în 10 zile este coborît în cavitatea pelvină și nu mai poate fi palpat deasupra simfizei. El revine la forma și volumul obișnuit după 5-6 săptămîni de la naștere.

Prezența rupturii de perineu sau a soluțiilor de continuitate la nivelul comisurilor colului uterin cu caracterele unei leziuni recente, atestă nașterea recentă.

Lohiile, în primele zile după naștere, sînt sanguinolente (lochia rubra), după 3-4 zile devin serosanguinolente (lochia serosa), după 10 zile gălbui-albicioasă (lochia alba sau seroasă), modificări ce permit stabilirea duratei leuziei.

La cadavru diagnosticul nașterii recente este mai ușor de stabilit prin posibilitatea examinării macroscopice și microscopice a uterului.

Imediat după naștere uterul cîntărește aproape 1000 g, la o săptămîină scade la jumătate, la două săptămîni are 300 g, iar la sfîrșitul perioadei puerperale (5-6 săptămîni) mai puțin de 100 g. Prin expulzia placentei în uter rămîn zone hemoragice ce indică locul de implantare al acesteia sau pot fi observate chiar resturi cotiledonare.

Corpul galben de sarcină atinge dimensiuni maxime în luna a III-a de sarcină măsurînd 1-2 cm diametru, în sarcina la termen se micșorează pînă la 0,2-0,5 cm, iar după naștere se încarcă cu grăsime.

Secreția lătată în primele zile după naștere conține o cantitate mare de albumină (colostru) din care cauză se coagulează la fierț. Secreția lătată propriu-zisă apare după 3-4 zile (albumina este înlocuită de grăsimi).

Riscul morții la naștere

Se consideră deces mamă oricî deces survenit în perioada gravidității și din cauza ei. Riscul decesului la naștere este considerabil redus printr-o asistență medicală de calitate.

Este știut că în timpul sarcinii și nașterii se pot decompensa stări morbide preexistente ce pot favoriza instalarea unei morți rapide. Moartea subită mai poate surveni în cadrul eclampsiei, boală specifică sarcinii, fie prin toxemie gravidică (gravidoză), fie datorită hipertensiunii cu edem sau hemoragie cerebrală. Tot în eclampsie se citează moarte neașteptată prin ruptură hepatică ca urmare a necrozei hemoragice a parenchimului hepatic. Creșterea concentrației hormonului ocitocic care acționează asupra contracțiilor uterine în timpul nașterii poate produce o vasoconstricție renală intensă cu ischemie consecutivă și necroză de corticală renală.

Placenta aderentă caracterizată prin contact strîns al vilozităților coriale cu miometru prin lipsa deciduei bazale, poate provoca hemoragii mari în perioada de delivrență sau chiar ruptură uterină (în placenta increta).

Ruptura uterină se mai poate produce pe o cicatrice anterioară postcozariană sau la marile multipare care prezintă cicatrici de la micile disocieri sau fisuri ale miometrului din nașterile anterioare și care prin reparație fibroasă reduc suplețea mușchiului uterin.

Orice intervenție în micul bazin poate fi urmată, în lună mare de sarcină, de embolie aeriană. Șansele cresc în cazurile cu placenta praevia. Embolia gazoasă este mai rar întîlnită în post-partum și apare la 6-8 ore.

Trombembolia arterei pulmonare este posibilă în septicemii și boala febrilă ducînd la moarte subită. Embolia este posibilă în septicemii și boala febrilă ducînd la moarte subită.

Embolia amniotică se întâlnește în nașteri laborioase cu deslipire prematură a placentei; ea reprezintă poate cea mai comună cauză de moarte ce se produce în timpul travaliului sau la câteva ore post-partum. Embolia este constituită din lichidul amniotic conținând souame epiteliale caracteristice, fire de lanugo, pigment meconial și mucină care favorizează coagularea intravasculară urmată sau nu de defibrinare și hemoragie masivă.

Moartea în caz de embolie amniotică, are mai multe aspecte:

1. embolie masivă cu lichid amniotic, fiind în sistemul vascular al mamei sunt găsite componentele lichidului (mucină, pigment, lanugo și vernix caseosa);

2. aspectul clinic este al unui șoc anafilactic cu evoluție supracută;

3. perturbarea gravă a mecanismului coagulabilității sanguine cu afibrinemie - așa zisul șoc obstetrical sau sindromul de coagulopatie, aspect frecvent întâlnit în clinică.

Comisia de expertiză medico-legală în cazurile de deces mamă va trebui să lămurească următoarele aspecte: cauza care a produs moartea, cum a fost urmărită femeia în travaliu, supravegherea în perioada de delivrență, intervențiile efectuate, eventualele lacune de conduită ce au condiționat decesul (abuz de ocitocice, nedecolarea placentei, privarea de o șansă etc).

AVORTUL

Avortul a constituit dintotdeauna problema medico-socială cea mai debătută.

Prin implicațiile sale multiple de ordin medical, demografic, social, psihologic, avortul nu mai constituie doar o problemă de ordin individual a femeii sau familiei, ci îi dimensionează importanța la nivelul marilor probleme medico-sociale.

Din aceste considerente, toate statele au elaborat reglementări care variază și se nuanțează de la o societate la alta, atât pentru avort cit și pentru mijloacele anticoncepționale.

În majoritatea țărilor ambele sînt interzise (Belgia, Italia, Spania, Portugalia, Franța). Avortul empiric este interzis în toate statele.

Indicațiile avortului terapeutic sînt reflectate foarte variat în diferitele legislații. În marea majoritate a țărilor avortul terapeutic este limitat la cazurile de strictă necesitate, permițîndu-se întreruperea sarcinii numai cînd viața femeii gravide este pusă în pericol ce nu poate fi înlăturată astfel.

În alte țări, cum sînt statele scandinave și unele state de pe continentul american, indicațiile terapeutice se extind și la unele boli și situații capabile de a produce embriopatii. Alte legislații inculd și avortul la minore. Femei la peste 35 ani, femei cu infirmități.

La noi, prin decretul 770/1966 se interzisesse întreruperea cursului sarcinii și numai în cazuri de excepție era autorizat. Această legislație a dus la creșterea îngrijorătoare a numărului de avorturi empirice, cu consecințe grave asupra sănătății și vieții femeii.

Decretul 770 a fost abrogat după Revoluție reintroducîndu-se avortul la cerere.

Clasificarea avortului

Clinicienii Haldig și Sheldon consideră avortul ca expulzie prematură a unui făt neviabil.

Avortul poate fi - spontan (patologic)

- provocat

Avortul provocat, la rândul său, este - provocat legal la cerere, terapeutic

- provocat traumatic (accidental)
(în sensul art.182 C.P.)

- empiric

Întreruperea sarcinii, clinic parcurge mai multe etape:

- tendință la avort, caracterizată prin contracții uterine congestive pelvine și dureri;

- amenințare de avort - metroragii moderate inițial apoi cresc ca importanță;

- iminență de avort, la hemoragie se adaugă modificări ale colului (într-o deschis sau deschis);

- avort în curs de efectuare. În primele 10 săptămâni oul decolat progresiv și complet este eliminat aproape în totalitate. După 10 săptămâni rareori se produce într-un timp, cel mai adesea în doi timpi: în primul timp se rup membranele și se scurge lichidul amniotic, la scurt interval eliminându-se și fătul; placenta se elimină după un timp variabil, alteori deloc, acest timp însoțindu-se de o sîngerare abundentă. Se poate efectua și în trei timpi mai întâi fătul, apoi placenta și în final caduca;

- avort incomplet efectuat, cînd în cavitatea uterină se rețin resturi placentare sau caduocă.

Avortul spontan

Reprezintă 5-20 % din totalul nașterilor și recunoaște cauze patologice ce pot duce la avort prin moartea produsului de concepție, prin decolarea oului sau prin declanșarea de contracții uterine urmate de expulzie.

Pentru evoluția normală a sarcinii se știe că sînt necesare elemente sexuale normale, mucoasă uterină integră, morfogenesă placentară normală, adaptarea progresivă uterină precum și echilibru hormonal corespunzător. Ori de câte ori una sau mai multe din aceste condiții nu sînt asigurate se poate declanșa un avort patologic. Avortul spontan se produce din multiple cauze care depind de mamă, de ou și mai rar de factori paterni.

Cauzele avortului spontan

Factori materni generali:

- stări toxice (pot influența prin două mecanisme, acționînd direct asupra fătului prin traversarea barierei placentare, fie indirect prin intermediul centrului ocitocic hipofizar care declanșează contracții uterine);

- diabetul zahăr, disordinii,

- carențe și boli anemice;

- stări alergice

- stări infecțioase

- stări imunologice prin formare de autoanticorpi sau prin mecanisme similare celor din respingerea greșilor; sau de autoanticorpi sau prin mecanisme

- stări psihice.

Factori materni locali:

- sinechii uterine
- postinfecții (tbo)
- traumatice: - obluetaje
- cauterizări
- miomatoză (25 % din avorturi)
- endometrita primitivă
- malformații și modificări de poziție ale uterului
- hipoplazia endometrială
- hipotrofia și hipoplazia uterină
- incontință cervicoistmică
- scleroza uterină.

Factori ovulari:

- anomalii genetice prin aberații cromozomiale sau alele patologice
- condiții anormale de nidație
- anomaliile anexelor ovulare, ale plăcii coriale și sacului amniotic.

Alți factori:

- intoxicații cronice (tabagism, saturnism, hidrargirism (Hg), tranchilizante etc)
- carențe vitaminice (C, K, PP), alimentare și endocrine - hemoragii deciduale.

Contribuția factorilor masculini se poate manifesta în anomalii spermatoice ce induc malformațiile avortului (forme degenerative ca aplazii, deformări ale capului, anomaliile colului și ale cozii). Este dovedit că sperma patologică poate determina ouă avortabile, rămâne să se stabilească modalitățile de exprimare patologică.

Avortul provocat empiric

Mijloace abortive

Mijloacele de provocare a avortului sînt descrise atît în medicina egipteană cît și în manuscrise chineze, practica avortului fiind cunoscută și la greci, romani, azteci, eschimoși, evrei, creștini și mahomedani.

Procedeele folosite de popoarele vechi sînt rudimentare: ca lovirea pe abdomen a femeii, însărcinate sau o fiertură de banane verzi luată per os, diferite decocturi sau infuzii de plante cu reputație abortivă. Si astăzi mijloacele de întrerupere a sarcinii sînt numeroase și variate iar combinațiile întîlnite depășesc uneori cea mai fantezistă imaginație.

Mijloacele abortive pot fi chimice, mecanice și fizice.

Substanțele chimice sînt reprezentate de medicamente, multiple combinații organice sau anorganice, extracte de plante ce se administrează pe cale generală sau locală.

- Dintre substanțele medicamentoase sînt cunoscute prin răspîndirea lor chinina (cu acțiune ocitocică directă sau prin intermediul hormonilor ocitocici hipofizari) asociată de cele mai multe ori cu alte mijloace, seara cornută, stricnina, yohimbina (alcaloid), hormonii foliculari și ocitocici, citostaticele, anti-coagulantele, vaccinurile.

- Substanțele chimice ca sublimatul și oxiciantul de mercur, cloratul de potasiu, permanganatul de potasiu sînt administrate pe cale locală. Alteori se introduce pe căile genitale o soluție de săpun care produce infarcte uterine

sau embolii grăsoase; săpunul se recunoaște prinevidențierea de titan sau prezența în sânge de acizi grași nesaturați de hematină sau a unei nefroze cu cilindri de hematină și methemoglobină. Multe dintre substanțele chimice produc insuficiențe hepato-renale toxice după administrare pe cale generală. În introducerea direct în uter (iod, apă oxigenată, caustice) acestea produc infarcte.

- Plantele se administrează pe cale generală sau locală sub formă de decocturi sau infuzii și conțin de obicei oleiuri eterice. Mai cunoscute prin folosință sînt: oleandru, pătrunjelul (conține ca substanță activă apiolul ce produce hiperemie uterină) șofranul, muștarul, usturoiul, frunzele de laur, socul, pelinul, scortişoara, zorelele, rosmarinul, chimenul, traista ciobanului etc. Tutunul se folosește sub formă de infuzie sau decoct ingerat sau în clismă dînd intoxicații grave și rapid mortale. Se mai folosesc plante cunoscute ca purgative drastice și care produc pe lîngă creșterea peristaltismului intestinal, hiperemie în micul bazin cu moartea fătului prin starea toxică de lansată (aloe, jalapa etc).

- Mijloacele mecanice sînt empirice și calificate (chiuretajul uterin). Ca mijloace empirice se cunosc masajul puternic al abdomenului asociat cu administrarea pe cale vaginală a diferite substanțe, perforarea mecanică a membranelor cu instrumente lungi și ascuțite sau creioane, sonde uretrale, sîrme, rădăcini de mușoată, nalbă etc. Perforarea membranelor de cele mai multe ori își atinge scopul, fiind urmată de expulzia produsului de concepție dar aproape întotdeauna se întîlnesc și soluții de continuitate pe căile genitale (perforații). Injecția intrauterină de soluții slabe ce conțin sublimat, permanganat, alaun, oțet, nicotină sau săpun produce contracții uterine și expulzia fătului prin decolarea placentei și prin dilatarea colului sau distensia uterului cu inhibiții letale.

- Mijloacele fizice sînt rar folosite în exclusivitate. Între acestea cunoscute sînt băile fierbinți locale asociate cu ingestie de vin fierț sau oțeta tablete de chinină care au menirea să producă congestie în micul bazin și în special a uterului la data cînd trebuie să se instaleze ciclul menstrual. Experimentul s-a încercat pe animale întreruperea sarcinii prin ultrasunet, obținîndu-se necroză uterină, intestinală și hemoragii în mușchii abdominali și oasele bazinului. Se citează și folosirea curenților electrici, diadinamice.

Consecințele manevrelor abortive

În primele trei luni de sarcină alături de averturile provocate se întîlnesc frecvent și avorturi spontane, înocî rolul medicului în aprecierea cauzelor avortului este dificil dar important. În a doua jumătate a sarcinii manevrele mecanice produc pierderea lichidului amniotic, iar expulzia se poate produce după ore, zile sau chiar săptămîni. Dacă trece mult timp și fătul nu se expulzează se poate produce impregnarea calcară și pietrificarea.

Urmările manevrelor abortive asupra mamei depind de metodele folosite.

Dacă se folosesc medicamente în doze mari se vor instala dereglări funcționale la nivelul organelor vitale și a umprilor uneori grave și rapid mortale, fără apariția unor modificări morfologice caracteristice. După administrarea derivaților de mercur și iod se produce o alterare renală gravă (nefroză acută toxică) Atît după administrarea diverselor mijloace chimice cît și după șocul septic post-abortiv se instalează insuficiență renală acută greu de combătut prin terapia intensivă. Substanțele cu acțiune caustică locală produc necroze și infecție. Folosirea extractelor de plante produc leziuni grave în funcție de substanța activă pe care o conțin. Astfel semințele de șofran conțin colchicină care poate cauza anemie

aplastică și agranulocitoză. Pătrunjelul conține în semințe apiol care produce tulburări gastrointestinale urmate în formele grave de insuficiență hepato-renală și uremie, sau are acțiune directă inhibitorie asupra cordului prin cronotropism și inotropism negativ. Infuzia de tutun produce tulburări digestive cu prăbușirea T.A., colaps și convulsii.

Manevrele mecanice sînt cele care dau procentul cel mai mare de complicații atât local cât și pe cale generală. Ca urmări locale imediate sînt hemoragiile care de cele mai multe ori sînt dramatice și se datoresc atoniei uterine sau perforațiilor. Prin micile răni produse pe col sau uter se realizează infecția peretelui ca urmare a propagării infecției. Infecția se poate propaga la anexe (anexite, tromboflebite pelviene) și peritoneu apoi se poate generaliza (septicemie).

Complicațiile locale tardive mai frecvent sînt: cistatricile colului cu incontinență, obstrucțiile tubare postinflamatorii care pot fi cauza sterilității secundare sau histerectomiile impuse de complicațiile necrotice sau hemoragice grave.

Urmările generale postabortive sînt: embolia aeriană sau gazoasă prin injectarea soluției de săpun sub presiune mare a altor lichide; șocul septic prin propagarea rapidă a infecției prin venele uterine deschise. Șocul endotoxic (toxicoc-septic) este cauza cea mai frecventă de letalitate în avortul provocat infectat, cu germeni gram negativi (b.coli, proteus). La infecții repetate este posibilă o sensibilizare a organismului care clinic evoluează cu infecție gravă și colaps vascular, semne de suferință renală și tulburări de coagulare (trombocitopenie, hipotrombinemie și scăderea fibrinogenului).

Expertiza medico-legală în caz de avort empiric

Obiectivele expertizei vor fi următoarele:

1. Existența sarcinii. Este posibil ca sarcina să rămână intactă după încercări abortive nereușite. În acest caz este vorba de tentativă nereușită de avort, situație mult mai rară. Dacă femeia nu mai are sarcina ci doar o inflamație localizată la nivelul organelor genitale și febră, în scopul diagnosticului pozitiv de avort provocat se vor face dozări hormonale, frotiu citohormonal vaginal, examen clinic și examen morfologic pe produsul de chiuretaj. Diagnosticul de certitudine îl oferă evidența resturilor ovulare prin examen histopatologic precum și pozitivarea reacțiilor biologice de sarcină încă 8-10 zile după golirea uterului.

La cadavru diagnosticul sarcinii este ușurat de examinarea macro- și microscopică a organelor genitale interne și în special la nivelul uterului. În cavitățile uterine se poate găsi locul de inserție al placentei sau resturi placentare ce pot atesta diagnosticul de sarcină. Placenta maternă are trei zone:

- decidua bazală ce se continuă cu mușchiul uterin și conține funduri de glande ce vor regenera mucoasa uterină și o mare cantitate de țesut conjunctiv cu celule stelate, fuziforme cu nucleu slab colorat și citoplasma clară, alături de histocite de talie mare, celule multinucleate și fibrinoid;

- decidua spongioasă formată din glandele uterine ale căror funduri sînt în bazală și au aspect caracteristic de tirbușon, vascularizația este accentuată cu vase dilatate;

- decidua compactă formată dintr-o plagă de celule mari asemănătoare celulelor bazale epidermice, cu citoplasma clară și nucleu mai slab colorat.

Placenta fetală pătrunde în placenta maternă sub forma vilozităților principale crampon ce ajunge pînă la decidua bazală. Elementul morfologic caracteristic placentei fetale este vilozitatea corială. Fiecare vilozitate are un ax conjunctivo-vascular acoperit de trofoblast. În primele patru luni trofoblastul se compune din două straturi: citotrofoblast (intern) sau stratul celulelor Langhans și sincitiotrofoblastul sau stratul celular extern. După luna a patra vilozitățile sînt acoperite doar de sincitiotrofoblast.

2. Metoda abortivă folosită și dacă a fost specifică pentru provocarea avortului. În mod obișnuit într-o sarcină normală, orificiul extern al colului, canalul cervical și orificiul intern sînt închise. Dacă orificiul extern al colului este ușor întredeschis cu sîngerare uterină, îndreptățește suspiciunea de avort. Cînd se introduce în cavitatea uterină diferite obiecte ascuțite pot rămîne resturi din acestea (sîrme, rădăcini de plante etc) ce sînt vizibile la examenul clinic.

3. Existența legăturii de cauzalitate între avort și manopera abortivă folosită. Dacă timpul între administrarea substanțelor abortive și avort este scurt se pot efectua analize toxicologice ale conținutului gastric, intestinal, sîngelui sau scaunului.

În cazul rănirii oărilor genitale este ușor de susținut ideea unei manopere mecanice; aceste leziuni se găsesc pe fața vaginală a colului, în fundurile de sac vaginale, canalul vaginal sau cavitatea uterină. Nu întotdeauna o manoperă mecanică lasă urme, deci în lipsa lor nu se exclude o asemenea metodă abortivă.

PROBLEME MEDICO-LEGALE PRIVIND DETERMINAREA SEXULUI
CAPACITATEA SEXUALĂ LA FEMEIE. CAPACITATEA SEXUALĂ
LA BARBAT. INFRAȚIUNI PRIVITOARE LA VIAȚA SEXUALĂ

Expertiza medico-legală este frecvent solicitată în probleme privind funcțiile normale și activitățile sexuale ale bărbatului și femeii dar mai ales în desfășurarea unor activități anormale, unele din acestea venind în contradicție cu legislația..

Obiectivele de bază în elucidarea conținutului acestor expertize se vor ivi în probleme de determinarea sexului, stabilirea capacităților sexuale la bărbat și femeie (maturitatea sexuală), anomaliile vieții sexuale și expertiza infrațiunilor în domeniul sexual (violul, perversiunile sexuale, corupția sexuală, inoestul etc).

Este fără sens, greșit și nu servește educației morale să se facă din problemele sexuale un mister. Apucăturile și deprinderile înepuizabile ale unor, care se manifestă în pragul căsătoriei sau mai tîrziu, se datoresc și atitudinii greșite din partea educatorilor, care, sub masca tăcerii, încearcă să ocolească aceste probleme. Cu toții sîntem de acord asupra importanței pe care o are o concepție sănătoasă privind relațiile dintre sexe, privind căsătoria, familia și viața conjugală.

Cunoașterea noțiunilor de bază asupra fiziologiei organelor genitale, igienei sexuale și fenomenelor sexuale normale și patologice contribuie la păstrarea sănătății, a armoniei conjugale familiale și la prevenirea unor boli.

Cunoașterea prealabilă de către tineri a transformărilor organismului care survine la pubertate reprezintă unul din mijloacele de atenuare a caracterului

oil de
e pa-
ologio
ecesi-

inte
oit
argă

le de

- per-

- sivă.
mă-
n

- ty
sau

go-
onal
iei
ca-

ambi-
netioo
cul
l mas-

arat
te
de

- izi,
or-
tism

- 11

Intersexualitatea de origine iatrogenă. Incălcarea organismului cu hormoni ambogeni, unii proveniți din gonada proprie, alții de sex opus - administrați exogen - generează pseudohermafroditismul iatrogen.

În toate cazurile citate ambisexualizarea este efectul preluurării active a structurilor ambisexuale și ambisexualizabile de către sexoizi ambigeni.

b. b. Deficitul efectului masculinizant. Dacă într-un organism care urmează a se masculiniza (cariotip cu gonozom Y și gonada testicul) hormonii masculinizanți nu sînt eficienți, în spațiul extragonadal al structurilor ambisexuale masculinizarea se face parțial sau deloc; genele feminizante ale gonozomului X (activ în acest spațiu) rămîn parțial sau total active. În consecință, în acest caz intersexualitatea interesează exclusiv structurile embriofetale (pseudohermafroditism androgenoarențial).

Deficitul efectului masculinizant, total sau parțial, poate fi determinat de secreția insuficientă de testosteronă în perioada embriofetală, consecința unei disgeneziei orhiteice generate de o disgonozie sau de un defect de receptivitate pentru testosteronă, determinat fie de o afectare genetică a receptorului, fie de o substanță antiandrogenică.

Deoarece fiecare element sexualizabil al organismului este structural sau potențial ambisexualizabil, urmează că fiecare element sexualizabil implică și posibilitatea de a se diferenția intersexual. În consecință, fiecare etapă sexualizantă poate deveni intersexuală.

Intersexualitatea gonozomială

Formula gonozomială se poate prezenta structural intersexuată sau ea poate avea potența de a induce intersexualitatea.

Forma cea mai tipică a intersexualității structurale gonozomiale o reprezintă mozaicul XX/XY care include atât determinanții ovarogenetici (XX) cât și orhigenetici (XY). Gonada primordială fiind ambigenă, beneficiază în dezvoltarea sa de efectul inductorilor amigeni și se maturizează ca atare.

Alte forme gonozomiale, deși sînt asemănătoare (de exemplu XX/XXY), nu au capacitate ovarogenetică și dezvoltă în exclusivitate testiculul, dar testiculul disgnetic. Efectul lor intersexualizant este datorat carenței androgenice caracteristică orhidisgeneziei (PHM androgenoarențial).

Formule gonozomiale de tipul XXY, XXXY etc pot fi socotite ca intersexuale dar prin cuplaje digonozomice funcționale (XXY, XX XY). Ele generează testicule disgnetice și se întîlnesc în unele forme de PHM androgenoarențiale.

Mozaicuri gonozomiale de tipul XO/XY, XY/XXY etc, deși nu au structură intersexuată, prezintă potențial intersexualizant prin orhidisgenezia pe care o produc (PHM androgenoarențiale).

Chiar formulele gonozomiale aparent normale - XX sau XY - pot include modificări genice capabile să determine intersexualitate prin tulburări de homeogeneză gonadică (de exemplu în cazul testiculului feminizant sau al ovarului masculinizant).

Intersexualitatea gonadică

Tipul clasic de intersexualitate gonadică este ovotestisul, combinație de testicul și ovar într-un organ comun.

Variante de tipul: testiculul de o parte și ovar controlateral, testiculul și ovar în aceeași parte dar separate etc, sînt tot intersexualități gonadice, deoarece organismul respectiv posedă gonade de sex diferit.

Intersexualitatea organelor genitale interne

Apare numai în condițiile unei insuficiențe a testiculului embriofetal.

Tipul intersexualității lor este condiționat de deficitul factorilor care le determină sexualizarea și de modul în care ele se combină.

Intersexualitatea organelor genitale interne se poate prezenta sub următoarele variante:

- dezvoltarea ambelor ducte (wolffian și müllerian) aproximativ normală;
- dezvoltarea ductului Wolff și prezența ductului müllerian dar hipotrofic sau atrofic;
- ambele ducte hipotrofice;
- ductul wolffian hipotrofic, cel müllerian bine dezvoltat;
- ductul wolffian absent, cel müllerian bine dezvoltat sau hipotrofic;
- ambele ducte absente.

Deoarece fiecare testicul embriofetal prelucrează ductele homolaterale, evenimentele controlaterale pot fi asemănătoare sau diferite în raport cu valoarea funcțională a testiculului respectiv.

Aceste forme de intersexualitate ale organelor genitale interne se întâlnesc exclusiv în condițiile unui testicul disgentic.

Intersexualitatea sinusului urogenital și a organelor genitale externe

La acest nivel hormonii androgeni determină masculinizarea structurilor cu evoluție "spontană" spre feminizare. Prelucrarea lor în sens masculin se face din aproape în aproape și depinde de eficiența androgenilor pentru ca ea să fie totală sau parțială. Masculinizate parțial, sexualizarea lor rămâne de fapt intermediară, cu posibilități multiple eșalonate între tipul apropiat de cel masculin și, la celălalt pol, apropiat de tipul feminin.

Forma cea mai apropiată de tipul masculin este hipotalamusul balanic. Organele genitale externe - penisul și scortul - au aspect masculin și par normale conformate; meatul urinar se deschide la nivelul șanțului balanoprepuțial și deseori pe uretra prostatică există un diverticul - recessus vaginal - vestigiu al sinusului urogenital. Masculinizarea, deși aproape completă, nu a reușit să finalizeze ultimele elemente care ar fi sudat marginile șanțului urogenital până la extremitatea anterioară a glandului.

Alteori în condițiile unei masculinizări și mai deficitare, uretra peniană nu se formează deloc, prepuțul acoperă numai fața dorsală a penisului; pe fața ventrală el rămâne nesudat, marginile sale se evazează și oricumsoriu un orificiu situat la baza penisului (hipospadias penoscrotal) sau chiar mai jos (hipospadias perineal). Pungile scrotale pot fi relativ bine formate dar nesudate spre versantul lor anterior, alteori abia sudate pe versantul posterior sau complet separate, dezvoltate numai de o parte sau de ambele părți, dar asimetrice.

În situația unui hipospadias perineal aspectul se apropie mai mult de tipul feminin; conformația burselor evocă labiile, ele fiind goale sau ocupate de testicul uni- sau bilateral. Organul penian în toate aceste cazuri este de dimensiuni variate, uneori incurbat datorită unui rafeu penian scurt, cu structurile erectile mai mult sau mai puțin dezvoltate. Vestigiile sinusului urogenital sînt uneori prezente.

Forma intermediară între tipul masculin și cel feminin este reprezentată printr-un clitoris peniform cu gland relativ bine diferențiat dar centrat de un orificiu orb. Prepuțul ventral, nesudat, se prelungește formînd labii mici care

circumscriu două orificii perineale separate printr-o bridă; orificiul anterior comunică cu vezica; cel posterior este orificiul vaginal în fundul căruia se palpează uneori uterul. Labiile mari, deși sînt bine individualizate, au plicaturare scrotală și uneori conțin gonade.

Formele apropiate de tipul feminin au uneori clitoris hipertrofic, labiile parțiale sudate sau foarte dezvoltate și cu plicaturare scrotală, pentru ca în alte cazuri ele să fie normale sau infantile. Orificiul perineal, unic, are aspect de pîlnie, constituind de fapt deschiderea perineală a unui sinus urogenital în care se deschid uretra și vaginul.

Cu cît aspectul organelor genitale se apropie mai mult de cel feminin, cu atît deficitul androgenic este mai pronunțat.

Pentru ușurința încadrării clinice a formelor de intersexualitate ale sinusului urogenital și organelor genitale externe au fost propuse mai multe clasificări. Cele mai utilizate sînt clasificările lui Prader și ale lui Overzier. Ambii autori diferențiază cinci tipuri, dintre care tipul I și II se apropie de modelul feminin, IV și V de modelul masculin, iar tipul III ocupă locul intermediar între morfologia feminină și cea masculină. Redăm întîi clasificarea după Prader:

Tipul I - clitoris hipertrofic, vulvă normal conformată

Tipul II - clitoris hipertrofic, labii separate dar ușor ridate transversal, dublu orificiu perineal

Tipul III - clitoris voluminos, cu un șanț pe fața ventrală, mărginit de falduri de mucoasă simulînd labiile mici; labii mari, cu aspect de scrot, parțial sudate; orificiu perineal unic, în profunzimea căruia se deschid vaginul și uretra.

Tipul IV - clitoris peniform la baza căruia se deschide un orificiu uretral. Uretra are însă semnificație sinusală, deoarece primește și deschiderea vaginului.

Tipul V - masculinizare aproape perfectă.

Clasificarea după Overzier:

Tipul I - diferențiere feminină.

Tipul II - hipertrofie clitoridiană, meat deschis la baza clitorisului.

Tipul III - cavitatea sinusală în care se deschid uretra și vaginul.

Tipul IV - peni hipospad, absența țesutului erectil, uter prezent.

Tipul V - diferențiere masculină.

Din cele două clasificări rezultă dificultatea de a sistematiza într-o tipologie cuprinzătoare gama de variație a acestor intersexualități; de aceea considerăm mai utilă, atuncî cînd este cazul, o descriere cît mai fidelă.

Intersexualitatea neuro-comportamentală (transsexualism)

Incertitudinea apartenenței sexuale sau comportamentul sexual echivoc ar pleda pentru posibilitatea unei astfel de intersexualități innăscute. Dar argumentarea științifică a unei astfel de posibilități nu există. S-ar părea că este mai degrabă un defect educațional, deci un fenomen extrinsec sexualizării. Este foarte posibil ca, centrii respectivi răspunzînd legii "tot sau nimic", să nu lase posibilitatea unei sexualizări echivoce.

Transsexualismul poate fi inclus în patologia psihică întrucît apare ca o dorință irezistibilă a unui individ aparținînd unui anumit sex, de a și-l schimba. Acești indivizi se consideră atît din punct de vedere fizic cît și psihic ca

aparținând sexului opus și în acest sens urmăresc perseverent să se debaraseze de propriile organe genitale, pe cale chirurgicală, concomitent cu obținerea unor organe genitale externe corespunzătoare sexului cu care se identifică. Această afecțiune se explică uneori prin greșeli educaționale, alteori ca fenomene de intersexualitate, iar alteori apar în cadrul patologiei psihice.

Transvestitismul poate fi considerat o formă minoră de transsexualism, constând din folosirea vestimentației sexului opus, cu care cel ce prezintă anomalie, se identifică. Apare și în cadrul homosexualismului. Dealtfel transsexualismul se delimitează uneori greu de homosexualitate, dar ridică adesea o serie de probleme medico-legale, dat fiind faptul că schimbarea sexului civil spre care acești indivizi aspiră obsesiv, nu se poate efectua decât după intervenții chirurgicale, a căror aprobare se impune uneori ca unică modalitate de remediere a sentimentelor de frustrare, care în multe cazuri poate împinge la acte autolitice.

Intersexualitatea postnatală

Intersexualitatea structurilor sexualizabile postnatal constă în coexistența unor elemente de sexualizare caracteristice modelului masculin cu elemente de sexualizare caracteristice modelului feminin. Este un amestec, un mozaic de fenomene sexuale aparținând ambelor sexe, fenomene care se consemnează în spațiul extragenital.

Fenomenele de intersexualitate postnatală nu trebuie confundate cu cele de asexualizare - de exemplu glabritatea tegumentelor sau vocea subțire la bărbat sau amastia la femeie.

Morfotipul se apreciază clinic sau, mai precis, antropometric. Pentru fiecare sex există particularități specifice ale dezvoltării scheletice și ale raportului între diferiții săi parametri. Decourt și Doumic propun pentru fiecare sex câte o morfogramă; pe cea a sexului feminin, pe care toți parametrii feminini sînt reprezentați pe orizontală, este înscris și graficul parametrilor masculini și invers pentru morfograma masculină. Graficul subiectului studiat, transpus pe ambele morfograme, permite să se aprecieze elementele prin care se abate sau cu care se apropie de sexul masculin sau feminin.

În definirea fenomenului de intersexualitate la om este hotărîtoare abaterea de la sexualizarea univocă, de la sexualizarea în consens, a elementelor care concurează la sexualizarea organismului.

Însuși procesul de sexualizare, în etape, stabilește modalitățile de exprimare clinică a intersexualităților.

Toate posibilitățile de manifestare a intersexualității enumerate stabilesc clinic gradul de intensitate și clasificări pe acest criteriu (de exemplu, intersexualități majore și intersexualizări minore). Sînt considerate ca "majore" formele cu traducere clinică gravă și multiplă (organe genitale externe ambisexuale, gonadă ambigenă etc) și drept "minore", cele cu expresie clinică discretă (hipertrofia clitoridiană sau ginecomastia).

În intersexualități, posibilitățile examenului clinic sînt limitate; el nu face decât să constate intersexualitatea. Este de resortul examenelor paraclinice și de laborator să stabilească diagnosticul etiopatogenic și forma clinică a intersexualității. Deoarece pentru fiecare formă clinică aceste examene vor fi comentate detaliat, în capitolul de față nu vom face decât o scurtă prezentare a celor mai utile examene paraclinice.

- Antropometria este cea mai simplă metodă de a depista modificări morfologice de sexualizare care eventual scapă ochiului.

- Orhitometria se practică de preferință cu orhitometrul Prader cu care se reușește să se determine volumul testiculului. Volumul testiculului raportat la vîrstă apreciază gradul său de dezvoltare.

- Uretroscopia și uretrografia ascendentă în caz de hipospadias poate descoperi un recessus vaginal sau un sinus progenital bănuît.

- Ginecografia simplă sau/și de preferință combinată cu uretrosalpingografia informează asupra dezvoltării derivatelor din ductul müllerian.

- Spermograma. Absența lichidului seminal și/sau a spermatozoizilor certifică, în cazul hipospadiasului, disgenezia tubilor spermatici.

- Determinarea cromatinei sexuale - testul Barr - urmărește depistarea corpusculului cromatinian în nucleii celulelor epitelului bucal. Este o investigație posibil de efectuat în orice laborator, capabilă să descifreze ușor etiologia unor forme de intersexualitate; testul Barr pozitiv (6 %) la un individ cu fenotip masculin sau negativ (3-4 %) la un subiect cu fenotip feminin, demască o anomalie gonozomială. Testul însă nu anulează această posibilitate în cazul în care este normal.

- Determinarea cariotipului se practică în laboratoare de specialitate. Are drept scop stabilirea formulei cromozomiale și aprecierea morfologiei cromozomilor. Se pot descoperi astfel anomalii cromozomiale numerice sau morfologice. În practica curentă, formula cromozomială se stabilește pe culturi de leucocite din singele periferic.

În aprecierea rezultatului se va ține seama de faptul că acesta se referă la un singur țesut și că microscopia optică nu poate depista leziunile morfologice suboptice. În consecință, un rezultat pozitiv - descoperirea unei anomalii cromozomiale - este satisfăcător; un rezultat negativ nu exclude posibilitatea anomaliei la nivelul altui țesut, la nivelul gonadei sau o anomalie genică.

- Determinările hormonale sînt de asemenea de resortul laboratoarelor de specialitate; interpretarea rezultatelor este însă de competența clinicianului.

Sînt investigate static și dinamic organele sexoidogenetice (gonadele și corticosuprarenala) și dispozitivele din sistemul lor de funcționare care le subordonează (hipotalamusul și hipofiza).

- Dozarea gonadotrofinelor urinare sau serice permite diagnosticul diferențial între o leziune gonadală primitivă sau secundară.

- Dozarea hormonilor gonadici: estrogeni totali sau fracționați, testosterona plasmatică sau glucuronid.

- Dozarea 17-CS și 17-OHCS.

- Dozarea 17-CS-3-fracțiuni.

- Dozarea complexului pregnandioli (CPG).

- Dozarea cortizolului plasmatic dă referințe asupra capacității corticosuprarenale de a sintetiza glicocorticoizi.

Intersexualitatea se poate prezenta ca interesînd toate elementele sexualizabile, una sau mai multe etape ale procesului de sexualizare, unul sau mai multe elemente din economia unei etape.

Aceste posibilități fac ca sub aspect clinic, intersexualitatea să se realizeze sînt hermafroditismul și pseudohermafroditismul.

- Expertiza maturității sexuale

Necesitatea acestei expertize se ivește în legătură cu unele infraacțiuni sexuale, viol, seducție, incest, cu prilejul căsătoriilor etc. Examinarea se face în scopul aprecierii unei maturități normale fiziologice, adesea apărîndu-se și la

explorări paraclinice. Este cunoscută așa-numita maturitate precoce în care ovulația, respectiv producerea de spermă apare înaintea vârstei de 9 ani. Această stare trebuie diferențiată de pseudomaturitatea sau pseudopubertatea precoce, urmarea unor disfuncții neuroendocrine, în care întâlnim o dezvoltare timpurie a caracterelor sexuale, secundare și care poate imbrăca aspectul izosexual sau heterosexual, cel mai adesea de origine ovariană sau suprarenaliană. Pubertatea cea mai precoce cunoscută este a unui băiețuș de 3 1/2 - 4 ani; cel mai tânăr bărbat din al cărui raport sexual s-a produs gaviditatea a fost de 9 ani; cea mai tânără parturientă la vârsta de 5 ani a născut prin cezariană.

Expertiza maturității sexuale se face mai frecvent la fete pentru căsătorie (14-16 ani) când se impune examenul complet general privind caracterele sexuale primare și secundare.

Maturitatea sexuală este un proces complex care necesită o perioadă de mai mulți ani. După lege, se admite căsătoria la 18 ani, deși aceasta nu reprezintă vârsta optimă. Este cunoscut că maturizarea deplină biologică și socială are loc mai târziu, la 20-21 ani. Maturizarea sexuală în unele cazuri se poate produce mai devreme de 18 ani și aprecierea acestei maturități trebuie să se facă după criterii obiective. Astfel, la fată, capacitatea de copulație se consideră după gradul de dezvoltare a organelor genitale externe și interne. Capacitatea de concepție este un criteriu important și în general corespunde cu venirea menstruației; nu este totuși un semn absolut, fiindcă primele menstrue sînt uneori fără ovulație (anovulatorii). Posibilitatea de gestație și de a duce la bun sfîrșit sarcina și nașterea se apreciază prin măsurările bazinului. Pentru aprecierea capacității de alăptare, nu se consideră numai dezvoltarea sînilor, ci se insistă mai mult asupra dezvoltării intelectuale și psihice a fetei.

Există situații când persoanele candidate la căsătorie au vârsta legală împlinită, dar nu au o dezvoltare morfologică și funcțională normală a aparatului genital sau prezintă diferite boli congenitale sau dobîndite, care contraindică căsătoria. Dacă după efectuarea unei căsătorii se evidențiază astfel de stări, acestea pot fi uneori de divorț pentru unul din soți. Astfel, imposibilitatea practicării raportului sexual pune probleme medico-legale înainte de căsătorie, după încheierea acesteia sau în timpul vieții sexuale.

Unele boli ca hermafroditismul, malformațiile congenitale, impotența sexuală masculină și feminină pot anula o căsătorie. În caz de hermafroditism, căsătoria se consideră nevalabilă fiind cei doi indivizi căsătoriți sînt de același sex (de exemplu, un bărbat care se căsătorește cu o hermafrodită cu bilanț genital masculin).

În cazurile de hermafroditism, ca și în cele de absență a sexului, se impune expertiza medico-legală. Aceasta mai este necesară și în cazurile de defecte sexuale, în care trebuie stabilită potența sexuală a hermafroditismului. În caz de impotență sexuală feminină (apareunție) prin obstacole absolute (de exemplu, absența congenitală a vaginului, existența unei cavități comune rectovaginale) dacă aceste situații au fost cunoscute înainte de mariaj și ascunse de partener, ele pun problema divorțului.

Determinarea sexului

Stabilirea sexului poate fi solicitată atât la femeie cît și la bărbat în divorț, adulter, înregistrarea la starea civilă, serviciu militar, angajare, infracțiuni sexuale, transsexualism. Poate fi cerută uneori în situațiile când s-au produs greșeli cu ocazia înregistrării copilului la oficiul stării civile,

precum și la intersexați care solicită precizarea sau schimbarea sexului civil.

În general stabilirea sexului nu întâmpină dificultăți când persoanele examinate prezintă o dezvoltare normală a organelor sexuale și a caracterelor secundare specifice sexului respectiv, evidențiabile la examenul extern; aceste examinări se fac în majoritate de către cadre medicale de specialitate, iar cele ce ajung de regulă sub incidența medico-legală chiar după constatarea dezvoltării caracterelor sexuale primare și secundare specifice unui sex, adesea este necesară o examinare mai complexă morfofiziologică, de laborator, biopsii și chiar examen psihic, fie pentru precizarea stărilor de hermafroditism adevărat (verus), pseudohermafroditism sau în eventualitatea prezenței caracterelor sexuale primare sau lipsa de funcțiune (endo- sau exocrină) a acestora. În prezența tuturor elementelor obținute prin examinare, laboratorul poate oferi date valoroase prin dozări hormonale, evidențierea cromatinei sexuale și examenul microscopic al gonadelor, situație ce permite în final obținerea de date medicale care să pledeze în stabilirea sexului. În hermafroditismul adevărat la aceeași persoană pot coexista organe genitale externe caracteristice ambelor sexe, situație ce impune în primul rând stabilirea capacității funcționale a acestora sau mai ales examenul endocrin.

Este necesar a se ține cont când este propusă schimbarea sexului civil ca, în primul rând hătărîrea să fie dictată de caracteristicile somatice ale individului ce atestă apartenența la un sex sau altul și în al doilea rând să se țină cont de vârsta subiectului, întrucît, ou cît schimbarea are loc la vârste mai mici (3-4 ani) ou atît sînt mai puține șanse de apariție a tulburărilor psihosociale generate de fixarea sexului psihologic, care în unele cazuri poate fi diferit de cel somatic. Schimbarea după pubertate a sexului civil stă la baza tulburărilor psihice și de inserție socio-profesională generate de conștiința apartenenței la alt sex.

Problema determinării sexului se rezolvă corect numai dacă se are în vedere totalitatea caracterelor morfofiziologice și psihice ce definesc sexul respectiv. Dat fiind însă complexitatea proceselor ontogenetice ce duc în final la neta diferențiere sexuală, apariția posibilă a indivizilor intersexați îmbracă diverse forme ce rezultă din tulburările diferitelor nivele ce caracterizează genetic, somatic, psihic și social un bărbat și o femeie. De aici decurg evident dificultăți reale uneori în stabilirea sexului civil. Așa cum s-a arătat, aceste anomalii merg de la hermafroditismul adevărat (rar), la diferite forme de intersexualitate și apar cînd procesul patologic afectează gonada înainte de luna a doua de sarcină în primul caz și după luna a doua în celelalte forme de disgenesii gonadale denumite și pseudohermafroditism.

Diagnosticul stărilor de intersexualitate presupune investigații genetice (testul Barr, cariograma) și antropologice complete și competente și se impune a fi făcut, din motivele arătate mai sus, cît mai precoce, cînd la terapiamedico-chirurgicală se adaugă și influențele corespunzătoare de mediu ce urmează a fi corectate în consecință (îmbrăcămintă, obiceiuri etc). Diagnosticul trebuie să aibă la bază în primul rând caracterele genetice ale individului deoarece simplul examen morfologic extern (fenotipul) poate duce la erori. Dat fiind consecințele grave pe care le poate avea o evaluare incorectă a sexului civil, mai ales cînd acesta s-a făcut după pubertate, deci cînd individul s-a identificat psiho-social ou alt sex decît cel real se impune ca expertiza să includă specialiști din toate domeniile aferente problemei, ou atît mai mult ou cît și indicațiile terapeutice variază de la caz la caz; oricum aceste indicații vor trebui ca, în cazurile de precizare tardivă a sexului, să țină în primul rând seama de sexul psihologic.

Expertiza capacității sexuale a bărbatului

Justiția solicită examenul medico-legal al bărbaților în cazurile de tăgadă a paternității, deliote și infracțiuni sexuale și divorț etc, când învinuții să apară susținând că nu pot executa un coit normal ori să procreze. Cele două forme ale incapacității sexuale a bărbatului și anume: incapacitatea de coabitare (copulație) sau impotența coeundi și impotența de procreare (impotența generandi) se întîlnesc separat - independent una de alta și necesită examinări și explorări după o metodologie specială.

Faminarea capacității de coabitare

Pentru existența capacității de coabitare sînt necesare o serie de particularități anatomice și fiziologice, în esență un membru viril erectil care să poată fi introdus fără greutate în vagin.

Leziunile membrului viril, oicatrici dureroase și care deformează penisul, tumori, aderențe, herniile sau alte procese patologice ale regiunilor învecinate care împiedică fie erecțiunea normală sau intromisiunea în vagin.

Pierderea testiculelor, sterilizarea, aduce după sine lipsa erecțiilor numai dacă acesta s-a practicat înainte de pubertate. Castrarea la o vîrstă adultă poate fi urmată de menținerea îndelungată a capacității de coabitare. Intre cauzele generale amintim: în unele boli acute (impotență trecătoare), în unele boli cronice cașcotizante, tulburări endocrine: diabetul, intoxicații cronice (alcool, nicotine, morfină, opiu), boli ale sistemului nervos central, tabesul, P.G.P., leziuni ale măduvei spinării, tumori etc. O grupă mare de cauze care duc la impotență este de origine psihică, unele din ele neavînd caracter absolut (nu față de orice femeie), întreținute de antipatii, defecte corporale, eșecuri anterioare, stări nevrotice etc.

Impotența nu este întotdeauna completă, considerăm că este mai indicat să vorbim de tulburări ale dinamicii sexuale, care pot interesa diferitele ei faze: ca excitația sexuală, erecția, mișcările, ejacularea - orgasmul etc, urmare unor tulburări pe calea corticodiencefalo-sarcată. În multe cazuri avem de-a face cu o necroză ale cărei cauze sînt greu de diagnostică avînd în vedere complexitatea proceselor psihice și de mediu capabile de a tulbura o verigă din lanțul neuro-fiziologic. Penisul în erecție are în medie 13-16 cm lungime, circumferința 4-11 cm, variînd obiar la aceeași persoană în raport cu gradul excitației sexuale, frecvența caracterelor etc. Aprecierea în expertiză a activității sexuale este deosebit de grea întrucît exista mari diferențe individuale care depășesc cu mult deosebiri de la o persoană la alta.

Erecțiile matinale constituie în general un indiciu bun al condițiilor corporale și al activității sexuale. Sub influența excitațiilor erotice la un bărbat adult, erecția poate fi menținută timp de aproximativ 60 minute, ceea ce la 60-70 ani se scurtează progresiv la 7 minute. Capacitatea de a repeta actul sexual scade cu vîrsta fiind maximă la 20-30 ani. Formularea unor concluzii medico-legale în domeniul capacității de coabitare a bărbatului se face cu multă prudență și numai după un examen complet. Se vor formula concluzii certe numai în situația cînd în urma examenului obiectiv, capacitatea de coabitare se exclude îndubitabil. Este cunoscut faptul că în prezența unor hernii mari, sau un mic bont al penisului amputat, coitul a fost posibil în anumite poziții.

În eventualitatea evidențierii unor tulburări funcționale, concluziile certe nu sînt posibile. Este cunoscut faptul că unii bolnavi cronici (exemplu, tuberculoză) își păstrează capacitatea de coabitare, putînd avea chiar un apetit sexual crescut.

Examinarea capacității de procreare (generandi)

Capacitatea de procreare impune prezența testiculelor producătoare de spermatozoizi normali, canale excretorii permeabile și reflex ejaculator netulburat. Lipsa congenitală a testiculelor, unele cazuri de criptorhidie, operațiile de sterilizare, castrare, au consecință sterilitatea adică inexistența capacității de procreare (impotența generandi). Dacă legătura cordonului spermatic s-a făcut extrascrotal, eliminarea de spermă se sistează după câteva zile; dacă legătura s-a făcut intrascrotal, eliminarea poate continua oca 40 zile, iar în cazuri de cordon spermatic dublu a fost posibilă menținerea capacității de procreare și după operația de sterilizare.

Dintre afecțiunile testiculare, orhiepидimita (gonococică) traumatică sau urliană, în 50 % din cazuri produce sterilitatea. Testul secretor testicular poate fi alterat în unele intoxicații cronice, acțiuni razelor roentgen, atrofie senilă, tumori etc.

Dacă în urma unui raport sexual nu se obține nici un produs, persoana respectivă are aspermie; dacă produsul ejaculat nu conține spermatozoizi avem noțiunea de azoospermie. Prezența în număr redus a spermatozoidilor - oligoazospermie sau spermatozoizi morți - necropermie etc.

Azoospermia poate fi permanentă sau trecătoare după excese sexuale. Pentru examenul capacității de procreare este indispensabilă analiza lichidului care se obține mai simplu și mai sigur prin masturbarea subiectului. Dacă pacientul refuză această cale, se poate accepta și produsul obținut în urma unui raport sexual de preferință în jurul laboratorului, ejaculatul fiind recoltat într-un prezervativ. Trebuie să se asigure integritatea produsului examinat, înlăturarea oricărei posibilități de schimbare a spermei sau alterarea acesteia. Sub aspect medico-legal, opinăm că masajul prostatei, respectiv a veziculelor seminale sau punctiile testiculare nu sînt metode acceptate în scopul determinării acestei capacități. Punerea în evidență a spermatozoidilor se poate încerca și în urina de dimineață.

Un ejaculat normal constă în medie în 2,5-3 ml lichid spermatic cu 60.000.000 spermatozoizi pe ml, dintre care 60 % trebuie să fie mobili; iar spermatozoizi cu structură neobișnuită (forme anormale) să nu depășească 25 %. Deși unele cazuri sterile sînt explicabile printr-o oligospermie permanentă 20 milioane spermatozoizi pe ml și prin anomaliile acestora care trec de 40 %.

În expertizele privind ceretarea capacității de procreare la bărbați pot fi folosite următoarele variante de concluzii:

- în cazurile de azoospermie se va concluziona că numitul prezintă în momentul examinării o infertilitate, cu pierderea capacității de procreare;

- în cazurile de azoospermie, în care cel investigat prezintă acte medicale emise de unități sanitare care atestă existența unei orhite ouriliene la o dată anterioară concepției unui copil, se poate concluziona că, dat fiind starea prezentă, coroborată cu datele din antecedente, persoana în cauză nu avea capacitatea de procreare la data concepției;

- în toate celelalte cazuri în care nu există azoospermie, indiferent de numărul de spermatozoizi, procentul formelor mobile sau a numărului de elemente fecundante anormale, se va concluziona, după caz, că persoana prezintă în momentul de față o scădere, o scădere accentuată, sau o afecțiune severă a capacității de procreare;

- în această ultimă situație, cel examinat va prezenta acte medicale care să ateste existența unei orhite ouriliene, anterioară date concepției unui copil, se poate concluziona că afectarea (eventual gravă sau severă) a capacității de procreare este foarte probabil anterioară datei concepției;

- toate aceste concluzii nu au valabilitate decât în cazul recoltărilor supravegheate în vederea spermogramei.

Expertiza capacității sexuale a femeii

Expertiza este cerută în civil și în penal, în divorț, căsătorii, furtul de copii etc. O femeie normal dezvoltată și sănătoasă trebuie să aibă păstrate următoarele:

- capacitatea de coabitare (potența coesundi);
- capacitatea de procreare (potența generandi);
- capacitatea de a suporta o sarcină (potența gestandi);
- capacitatea de a naște pe căi naturale (potența parturiendi).

Capacitatea de coabitare (potența coesundi) se referă la posibilitatea femeii de a fi copulată pe cale vaginală, ceea ce presupune dezvoltarea anatomică a unui vagin normal și permeabil. Impotența de acest fel o întâlnim în lipsa congenitală a vaginului, atrezia orificiului vaginal extern (introitul vaginal), vagin septat sau în hernii de dimensiuni mai mari, cistorectocol voluminos, tumori vulvovaginale etc.

În cazuri mai rare, în prezența unei dezvoltări normale anatomice a organelor genitale externe, capacitatea poate fi modificată (temporal sau definitiv), urmare a unor tulburări funcționale cum ar fi vaginismul, urmare a contracturii spasmodice a musculaturii pervigenitale, la atingerea vulvei (penis septivus) făcând imposibil raportul sexual. Sub termenul de dispareunie înțelegem toate tulburările funcționale ale dinamicii, coitul vaginal înlocuit de vaginismul, frigiditatea, stări hipoplazice ale vaginului, distrofii ale mucoasei vaginale, procese inflamatorii etc.

Capacitatea de procreare (potența generandi) începe odată cu instalarea maturității sexuale la 13-16 ani, ovulația începează aproximativ între 40 - 50 ani, uneori mai târziu - 35 ani sau mai târziu.

Această capacitate este condiționată de starea generală de sănătate a femeii, ovare în funcțiune și permeabilitatea trompelor uterine. Anomaliile de dezvoltare, schimbările de poziție ale uterului, procesele inflamatorii, mai ales anexitele gonococice bilaterale, tumori și formațiuni chistice ale ovarului cât și unele afecțiuni generale grave sau toxice, pot comprime această capacitate (sterilitate).

Capacitatea de a născă și duce o sarcină până la termen (potența gestandi) poate fi compromisă de malformații congenitale, procese inflamatorii, afecțiuni generale, intoxicații, cauze genetice, endocrine etc, ce duc la moartea intrauterină a fătului și care se identifică cu cele ale avortului spontan.

Capacitatea femeii de a naște la termen pe căi naturale (potența parturiendi) este condiționată de contracții uterine normale și căi permeabile (utero-cervicovaginale) care să permită coborîrea, avansarea și expulzia copilului. Anomaliile bazinului osos dar și a căilor amintite mai înainte, pot împiedica nașterea normală și care se rezolvă eficient prin operație cezariană.

Patologia vieții sexuale

Violul și sexualitatea aberantă; implicații medico-legale și juridice

1. Violul

Conform articolului 197 al codului penal, infracțiunea de viol este: "raportul sexual cu o persoană de sex feminin, prin constrângerea acesteia sau profitând de imposibilitatea ei de a se apăra ori de a-și exprima voința", fapta pedepsindu-se cu închisoare de la 2 la 7 ani. Legea penală prevede o serie de circumstanțe agravante ale acestei infracțiuni, după cum urmează:

- pedeapsa cu închisoare de la 3 la 10 ani dacă:

o victima nu împlinise vârsta de 14 ani;

o fapta a fost săvârșită de mai multe persoane;

o victima se afla în îngrijirea, ocrotirea, educarea, paza sau tratamentul faptuitorului;

o s-a cauzat victimei o vătămare gravă a integrității corporale sau a sănătății. Pedeapsa este închisoare de la 7 la 15 ani dacă fapta a avut ca urmare moartea sau sinuciderea victimei.

Așadar, din textul legii rezultă că pentru expertiza medico-legală sînt de rezolvat două probleme importante: probarea raportului sexual și probarea lipsei de consimțămînt a victimei sub o formă oarecare: constrîngerea fizică sau imposibilitatea ei de a se apăra ori de a-și exprima voința.

Probarea raportului sexual se face în mod diferit după cum femeia a fost sau nu virgină în momentul producerii violului; dacă femeia a fost virgină (situație pe care legea nu o menționează ca agravantă în calificarea infracțiunii), partea obiectivă a realității unui raport sexual o constituie prezența rupturilor himenului. Așa cum s-a arătat, în funcție de forma himenului, rupturile pot varia ca aspect, dar important pentru expertiză este diagnosticul de ruptură recentă. Acest diagnostic este posibil într-un interval de 7-10 zile de la producerea raportului sexual, în acest interval (mai ales în primele 3-5 zile), rupturile avînd "marginile roșii sîngerînde infiltrate, tumefiate neregulate, dureroase, la examinare și cîteodată supurate. După acest interval de timp, semnele deflorării recente dispar și începe procesul de vindecare a rupturilor gimeneale, cu formarea de țesut cicatricial fin (în urma proliferării conjunctivo-vacuare), avînd la început o culoare albă roșcată, apoi albă sîdefată. Marginile rupturii se subțiază și se îndepărtează, iar himenul, o dată rupt, nu se mai reface. În această situație medicul legist etichetează ruptura ca fiind veche (prin aceasta înțelegîndu-se mai veche de 10-14 zile), nemaiputîndu-se astfel proba realitatea unui raport sexual recent. Bineînțeles că rupturile vechi trebui bine diferențiate de creșturile congenitale. Probleme deosebite ridica himenale complexe, dilatabile, care, avînd o elasticitate mai mare, permit efectuarea raportului sexual fără a rupe (situație în care femeia rămîne din punct de vedere anatomic virgină). Concomitent cu ruptura himenului se produce și o hemoragie de intensitate variabilă, care poate fi constantă și cu ocazia examinării medico-legale, dar care trebuie diferențiată de o eventuală metroragie prin examinarea microscopică a singelui.

Diagnosticul pozitiv al deflorării poate întîmpina și unele dificultăți, datorită marii varietăți a formelor de himen, uneori lipsei hemoragiei și durerii, alteori unor dificultăți de examinare și interpretare. De asemenea, trebuie amintit faptul că în cazul raportului sexual executat incomplet (coit ante portas), posibil și din cauza unui himen gros, imperforat sau cartilaginos, rupturile neproducîndu-se, realitatea raportului sexual trebuie probată prin alte mijloace.

Dacă în momentul săvârșirii violului femia nu este virgină, probarea realității raportului sexual nu se poate face în cadrul expertizei medico-legale decât prin evidențierea prezenței spermei în vagin (cu condiția ca victima să se prezinte la scurt timp spre examinare - maximum 24-36 ore și să nu-și fi făcut toaleta). În acest caz se face o recoltare de secreție vaginală cu ajutorul unei anse, se prepară un frotiu, iar după colorare (cu albastru de metilen sau cu eritrozină amoniacală) se examinează preparatul la microscop pentru decelarea spermatozoizilor.

Alte probe ale actului sexual sînt mai puțin directe sau sigure: fire de păr (din regiunea genitală) de la agresor pe corpul victimei sau de la victimă pe corul agresorului, sau existența sârcinii ori a bolilor venerice.

Al doilea element constitutiv al infracțiunii de viol este lipsa de consimțămînt al victimei asupra raportului sexual. Constrîngerea prin violențe fizice, se poate realiza în cazul unei disproporții fizice între victimă și agresor sau în cazul unui atac neașteptat din partea agresorului; de asemenea, starea de oboseală pronunțată a femeii sau violul săvîrșit în grup de mai mulți bărbați pot determina producerea unui raport sexual fără consimțămînt. Constrîngerea se probează medico-legal prin găsirea urmelor de violență (escoriații, echimoze) care se caută la nivelul fețelor anterioare și interne ale coapselor, pe gît, în jurul gurii, pe membrele superioare, torace (mamale).

Menționăm în legătură cu posibilitatea de săvîrșire a violului asupra unei femei adulte, în deplinătatea faptelor sale fizice, că se consideră că ea nu poate fi ciolată de către un singur bărbat, fiind capabilă de a se apăra și de a opune rezistență îndîrjită, putîndu-se ajuta și de mișcările bazinului.

Violul se mai poate de asemenea produce abuzînd de imposibilitatea victimei de a se apăra, de a opune rezistență. Această împrejurare se poate crea cînd victima este în convalescență după o boală gravă, vîrstă înaintată, minore, în cazul paraliziei, surprinderea victimei într-o poziție improprie de a se apăra sau prin producerea unei stări de incogniță prin tentativă de strangulare. Starea de lipotimie, de asemenea, privează victima de posibilitatea de a-și de consimțămîntul. Se poate săvîrși violul și în timpul agoniei. În starea de somn fiziologic profund violul este posibil datorită confuziei de persoane pe care victima o poate face. Deflorarea însă este imposibilă în timpul somnului.

La oligofrenice (idiotie și imbecilitate) este posibil violul, deoarece discernămîntul victimei este complet compromis în ceea ce privește actul sexual. Si alte boli psihice cu tulburări de conștiință pot permite săvîrșirea violului.

Stări de inconștiență care duc la lipsa consimțămîntului se mai pot obține cu ajutorul narcoticelor sau al somniferelor. Somnul hipnotic poate să permită producerea violului, oăci victima nu are posibilitatea de a se apăra sau de a opune rezistență. Frecvente sînt cazurile cînd violul se poate produce sub influența alcoolului, fiind posibil numai atunci cînd femeia se află într-o stare de beție profundă, care o lipsește de posibilitatea de apreciere critică a faptelor și este incapabilă de a se apăra.

Starea de ebrietate ușoară nu alterează posibilitatea de a se apăra, de a opune rezistență, nealterînd discernămîntul și conștiința. Ebrietatea de grad mediu produce numai diminuarea capacității femeii de a se opune și de a aprecia situația, dar nu o face să dispară complet.

Alte împrejurări care pot duce la comiterea infracțiunii de viol sînt create de influențele psihice exercitate asupra femeii, care își dă consimțămîntul

în mod silit. În această împrejurare, femeia nu se opune fizic, deoarece ea este amenințată sau șantajată. Aceste categorii de fapte care pot favoriza producerea unui viol nu intră în competența expertului medico-legal; ele trebuie probate de organele de anchetă, medicului revenindu-i doar sarcina constatării săvârșirii raportului sexual și a stabilirii celorlalte date de ordin medical amintite mai sus.

Raportul sexual cu o minoră, învinovat de art.198 din Codul penal, nu este viol, întrucât fapta se săvârșește cu consimțământul (chiar viciat) al victimei.

2. Sexualitatea aberantă

În mod cu totul general, prin sexualitate aberantă se înțelege orice raport sexual care depășește limitele fiziologice care presupun un raport heterosexual, intravaginal și avînd ca scop procrearea. Este de menționat faptul că manifestările sexuale anormale par să fi apărut odată cu omul, ele existînd și la animale. Totuși, în antichitatea greacă și romană ele erau foarte răspîndite (în special homosexualitatea) de unde și denumirea de sodomii dată acestor practici (de la vechea cetate grecească biblică Sodoma, unde aceste perversiuni erau considerate frecvente).

Acest capitol are o pondere însemnată în practica medico-legală și juridică, conținînd o diversitate mare de aspecte, pe care le vom prezenta în două părți: atentatele la bune moravuri și aberațiile sexuale propriu-zise.

I. Atentatele la bunele moravuri

Sub acest nume generic, vom clasifica din punct de vedere medico-legal toate manifestările de ordin sexual care, prin conținutul lor, lezează atât spiritul de pudență al societății, cît și al persoanei. Baza juridică a acestor fapte o constituie art.321 al Codului penal (ultrajul contra bunelor moravuri și tulburarea liniștii publice): "Fapta persoanei care, în public, săvârșește acte sau gesturi, proferează cuvinte ori expresii, sau se dedă la orice manifestări prin care se aduce atingerea bunelor moravuri sau se produce scandal public, se pedepsește cu închisoare de la 3 luni la 2 ani sau cu amendă".

În ceea ce privește factorii care generează astfel de manifestări, toți autorii sînt de acord că locul principal îl ocupă în primul rînd alcoolismul, a cărui frecvență este între 35 și 56 %. În al doilea rînd este învinovat factorul mintal, în care se pot încadra: dezechilibrările mintali, oligofrenii, excesiv impulsivi; demenții senili, excitații maniacali, cu paralizie progresivă, epilepticii, demenții precoce. Factorul umoral, sub forma complexului endocrinogenital este mai puțin cunoscut. În sfîrșit, factorul moral, datorită unei educații sexuale deficitare, poate fi luat în considerație în explicarea condițiilor de apariție a unor astfel de manifestări.

Actul cel mai frecvent din această categorie îl constituie exhibiționismul care constă în expunerea în public, fără jenă, a organelor sexuale. Este frecvent mai ales la bărbați, dar poate fi întîlnit și la femei.

Există însă și forme de exhibiționism patologic ca:

- exhibiționismul accidental, ca o consecință a unei dificultăți de ordin urinar (incontinentă urinară, boli ale prostatei);

- exhibiționismul stărilor demențiale (manie acută, stări postencefalitice, întîrzierea mintală, paralizie generală progresivă, alcoolism);

- exhibiționism impulsiv, descris de Ladeque la degenerați.

În afară de exhibiționism, în cadrul infracțiunilor contra bunelor moravuri mai pot fi socotite și fapta ca: gesturi obscene în public, răspîndirea de materiale pornografice, înscrisuri obscene, folosirea de expresii obscene. Satisfacerea raporturilor sexuale în public este de asemenea un act care lezează pudora publică.

În sfîrșit s-ar putea vorbi de un exhibiționism frust, care ar consta în unele manifestări legate de modă, cum ar fi îmbrăcămintea prea scurtă sau prea decoltată la femei.

Atentatul la pudoare constituie o ofensă materială de ordin sexual comisă cu intenție asupra unei persoane care nu-și dă consimțămîntul sau care este mai mică de 14 ani. În această categorie se pot încadra manifestări din cele mai variate ca: atingerea sau prinderea sînilor, coapselor, feselor sau a organelor genitale cu degetele, gura, penisul. După Lacassagne și coitul perianal (ante portas) este considerat atentat la pudoare.

II. Aberațiile sexuale propriu-zise

Sînt denumite și perversiunile sexuale, conform art.201 din Codul penal: "Săvîrșirea actelor de perversiune sexuală care au produs scandal public, se pedepsește cu închisoare de la 1 la 5 ani".

În acest capitol se încadrează și celelalte acte sexuale care se abat de la modalitățile normale fiziologice. După unii autori aceste manifestări se numesc și sodomi.

Clasificarea acestor acte este destul de dificilă, datorită marii lor varietăți. Totuși, încercînd o schematizare a lor și avînd în vedere criteriile și clasificările diversite autorii, ele s-au putut împărți în următoarele grupe:

1. sodomia ratione modi (sodomia de mod);
2. sodomia ratione sexus (sodomia de sex);
3. sodomia ratione generis (sodomia de specie);
4. perversiunea mijloacelor;
5. perversiuni diverse care nu se încadrează în nici una din grupele

enumerare.

1. Sodomia ratione modi. În această categorie relațiile sexuale sînt heterosexuale, însă modul lor de producere este aberant. Aici se poate încadra masturbarea reciprocă, coitul anal (adevărată sodomie), coitul oral, care se mai numește felatio sau felatorism, coitul între coapse, între sîni, în axilă. De asemenea cunilingusul (producerea excitațiilor cu limba).

Aceste manifestări, producîndu-se în cadru intim, de cele mai multe ori rămîn nedescoperite și nu apar în fața examenului medico-legal decît atunci cînd nu se fac cu acordul ambilor parteneri, putînd constitui eventual motiv de divorț.

2. Sodomia ratione sexus. De data aceasta raporturile sexuale se produc între persoane de același sex. Această aberație sexuală este cunoscută sub numele de homosexualitate. Infracțiunea este înscrisă de art.200 al Codului penal.

a/ Între femei aceste manifestări anormale pot îmbrăca două forme:

- tribadismul, cînd se reproduce oarecum raportul heterosexual, una dintre parteneri avînd rolul activ de bărbat, uneori putîndu-și confecționa un penis artificial. Aceste femei prezintă adesea dishormonoze, avînd uneori clitorisul mai dezvoltat, sau pot avea tendințe de hermafroditism sub aspect fizic și comportament psihic (gesturi bărbătești, alură, mersul mai apăsător, vocea mai groasă), ceea ce le determină spre astfel de acte;

- adoua formă întâlnită la femei este safismul sau lesbianismul (după numele insulei grecești Lesbos unde poeta greacă Sapho se deda la astfel de practici). Actul constă în procurarea satisfacției sexuale prin diverse mijloace.

b/ Raporturile sexuale între bărbați care poartă numele de pederastie de la pedos = băieți. Se realizează de obicei prin coit anal. În general este o perversiune câștigată datorită unei moralități nesănătoasă, datorită depravării. Alteori, acest act este urmarea unei stări psihice malade.

Partenerii pasivi pot prezenta unele aspecte feminine în comportament, gesturi, atitudini (se pudrează, își vopsesc părul, își fac unghiile, sînt manierați etc). Au chiar și îndelnetniciri feminine: gătesc, oco haine, nasturi, brodează caloă. Deci se poate vorbi de o bisexualitate psihică.

Observațiile au arătat că pderastii sînt conștienți de această activitate aberantă, de care cîntă uneori să se debaraseze. Pentru aceasta se căsătoresc, au copii, dar, pînă la urmă, ei nu pot rezista impulsului spre astfel de acte de inversiune.

În afară de coitul anal între bărbați, se mai pot practica coitul oral, masturbarea reciprocă, cunilingusul.

Pederastia acută constă dintr-un raport anal consimțit, care poate să nu lase nici o urmă. Forțarea sfînterului anal în timpul contracturii de apărare poate provoca leziuni specifice vizibile cîteva zile (eroziuni ale mucoasei de cîteva milimetri, sîngerînd, radiare, paralele cu pliurile). Tușeul rectal provoacă dureri și senzații de arsură. Anusul capătă un aspect de pîlnie, datorită contracției ridicătorului anal. Raportul sexual brutal intraanal poate provoca rupturi mai mult sau mai puțin grave care sînt localizate pe linia mediană aproape de rafeu.

Pederastia cronică în care caz deformarea cu aspect de pîlnie a anusului nu este constantă. Relaxarea sfînterului, atunci cînd există, este un semn de mare posibilitate. Tușeul digital este posibil fără mare dificultate, pliurile mucoasei anale sînt șterse. Găsirea spermei în anus este o probă certă a raportului sexual.

După Tardieu, la pederastii activi, s-ar produce o deformare a penisului prin răsucirea și alungirea glandului, dar observațiile mai multor autori n-au putut confirma această opinie. Din șanțul balanoprepuțial se pot recolta floră microbiană, fibre vegetale nedigerate, urme de fecale, scame de la lenjerie etc.

3. Sodomia ratione generis cunoscută sub numele de zoofilie sau bestialitate, se referă la raporturile sexuale dintre oameni și animale. Autorii acestor acte aberante se recrutează de obicei dintre encefalopați sau oligofreni.

4. Perversiunea mijloacelor. În această categorie, adoptată după C. Simon, vom încadra sadismul și masochismul, care se caracterizează prin mijloacele cu totul ieșite din comun ale satisfacerii instinctului sexual.

Numele de sadism derivă de la marchizul de Sade, care a descris în romanele sale eroi a căror deviză era "plăceri fizice însoțite de dezordine morală".

Din cele de mai sus rezultă că sadismul presupune satisfacerea instinctelor sexuale prin producerea celor mai variate violențe asupra partenerului, mergînd pînă la crimă sau oruzime. Uneori sadicul după crimă procedează la mutilarea cadavrului, la ciopîrtirea lui. Voluptatea este cu atît mai mare cu oît actele de violență sînt mai crude. Sadicul își torturează, violează sau maltratează victima, avînd conștiința clară, în cadrul personalității sale degradate. Caracteristică pentru sadism este, de asemenea, recidiva. Acest fapt explică celelalte figuri

sinistre ale istoriei care au lăsat numeroase cadavre în urma pornirii lor aberante.

În cazurile de sadism, examenul psihic al autorului se impune de la început, în scopul de a ne da seama de deplinătatea facultăților mintale ale unui astfel de individ ale cărui manifestări întrec orice imaginație.

O altă manifestare din categoria mijloacelor pervertite o constituie masochismul, care este contrariu sadismului, în sensul că voluptatea sexuală se obține numai în cadrul unor suferințe fizice sau morale pe care le suportă autorul, cel cerînd partenerului să-i producă astfel de suferințe. Numele acestor acte aberante derivă de la nuvelistul austriac Sacher Masoch, care a descris eroi cu astfel de manifestări.

5. Perversiuni diverse al căror mod de manifestare nu se poate încadra în nici una din formele descrise. Dintre acestea fac parte:

- necrofilia, materializată prin raporturi sexuale cu cadavre. Este practică uneori de bărbați care au acces la cadavre: autopsieri, gropari. Acești indivizi sînt de obicei degenerați, alienați mintal;

- narcisismul, în care satisfacția sexuală se obține prin contemplarea propriului corp;

- festișismul este contemplarea obiectelor care aparțin persoanei iubite, contemplare care produce satisfacția sexuală;

- voaerismul - satisfacerea instinctului sexual prin contemplarea actelor sexuale săvîrșite de alții;

- azoofilia - producerea de senzații voluptoase prin contemplarea lucrurilor neînsufluite (statui, tablouri, nuduri);

- gerontofilia - atracție normală constînd în satisfacerea instinctului sexual cu femei bătrîne.

Formele pure de sexualitate aberantă se întîlnesc mai rar; de obicei ele se combină între ele.

Importantă însă, ea și în cadrul altor manifestări sexuale aberante, este investigarea psihică a individului.

EXPERTIZA FILIAȚIEI

În țara noastră cercetarea filiației este legiferată prin Codul Familiei, apărut în anul 1954.

În afară de cazurile de tăgadă a paternității, în care cuplul este căsătorit, Codul Familiei statuează situația copilului născut în afara căsătoriei, în sensul că acesta are aceleași drepturi cu cel născut în timpul căsătoriei, cu condiția ca paternitatea să fie recunoscută.

Recunoașterea paternității se poate face pe două căi:

1. la Oficiul de Stare Civilă;
2. prin sentință judecătorească.

În cazul în care se ajunge la proces, una din probele administrate este expertiza serologică, bazată pe studiul și corelarea genetică a caracterelor moștenite de copil de la părinți în cadrul sistemelor sanguine utilizate.

Grupele sanguine sînt markeri genetici de un real folos pentru expertiza serologică, datorită faptului că sînt stabile în cursul vieții, se transmit ereditar după anumite legi bine cunoscute și sînt prezente la naștere sau în primele luni de viață.

Această expertiză poate exclude paternitatea unui bărbat față de un anumit copil, dar niciodată nu o poate afirma.

Cu cât se efectuează mai multe sisteme serologice, crește șansa unui bărbat față de învinuit de a se exclude de la paternitate, deci a-și dovedi nevinovăția.

În urma investigărilor serologice se poate ajunge la una din următoarele formule:

a/ paternitatea bărbatului Y față de copilul X se exclude;

b/ paternitatea nu se exclude. Formula pe care o folosim reflectă situația de fapt, în sensul că "poate fi tată pîrîtul sau orice alt bărbat a cărui mozaic antigenic se încadrează în complexul serologic compatibil filiației.

Dacă am utiliza "bărbatul Y nu se exclude de la paternitate" (cum se folosește în alte părți), judecătorul ar fi tentat poate, în mod logic, să declare ca tată pe bărbatul respectiv (nu se exclude, deci este).

Dar, tatăl unui copil X poate avea formula identică celei a pîrîtului, sau diferită, dar cuprinzînd genele pe care copilul le-a moștenit de la adevăratul tată.

Exemplu: bărbat B MM Rh(D) pozitiv Hp 1-1 Gm(+1)

mamă O NN Rh(D) negativ Hp 2-1 Gm(-1)

copil B MN Rh(D) pozitiv Hp 1-1 Gm(-1)

Copilul a moștenit de la adevăratul tată caracterele:

B M Rh(D) pozitiv Hp 1

celelalte caractere fiind transmise pe linie maternă.

Aceste caractere sînt prezente la pîrît, așa cum se găsesc la toți bărbații cu formule identice. Dar caracterele respective se mai întîlnesc și la bărbați, cu formula fenotipică diferită de pîrît, dar care sînt purtători ai genelor moștenite de copil de la tatăl său.

În cazul prezentat mai sus, în afara bărbaților de grup B pot fi incluși de asemenea și bărbații AB; pe lîngă bărbații MM și bărbații MN; în sistemul Rh numai bărbații Rh pozitivi; în sistemul Hp bărbații Hp 1-1 ca și bărbații Hp 2-1; în sistemul Gm, orice bărbat, indiferent dacă este Gm(+1) sau Gm(-1).

Rezultă deci că sfera bărbaților ce pot fi tatăl copilului este mult mai mare decît ar părea la prima vedere.

Situațiile în care se cere expertiza filiației sînt:

a/ cercetarea filiației copilului născut în timpul căsătoriei, dar tăgăduit de soț;

b/ cercetarea filiației copilului născut în afara căsătoriei (cazurile cele mai frecvente);

c/ cercetarea maternității în schimburile de copii.

Cîteva noțiuni de genetică

Unitățile genetice (genele) sînt purtate pe cromozomi, dispuși în perechi, față în față (în poziție trans). Pentru fiecare pereche de gene, una va fi transmisă prin gametul bărbatului și cealaltă prin gametul mamei.

Genele situate pe cromozomi homologi, vis-à-vis, se numesc alele.

Dacă cele două alele unei perechi sînt identice, individul este homozigot pentru alela respectivă. De exemplu, indivizii de grup O.

Dacă cele două alele sînt diferite, individul este heterozigot pentru alela respectivă. De exemplu, persoanele de grup AB.

Fenotipul reprezintă caracterele detectabile prin mijloace serologice, fiind recunoscute cu ajutorul anticorpilor specifici, sau tehnici specifice.

De exemplu: A MN Rh(D) pozitiv Hp 2-1

Genotipul este zestrea moștenită de la ambii părinți, indiferent dacă pot fi evidențiate caracterele respective prin tehnici adecvate sau se deduc. Se scrie sub formă de fracție la numărător alelele primite de la tatăl adevărat, la numitor alelele primite de la mamă.

În cazul genotipului, antigenele pot fi evidențiate cu antiseruri specifice: de exemplu, MN sau pot fi deduse prin investigații familiale sau de alt gen; de exemplu, indivizii Rh pozitiv care au ascendenți sau descendenți negativi, se deduce că sînt heterozigoți Dd.

Genotipul individului care a fost dat exemplu la început poate fi:

A/A M/N D/D Hp 2/ Hp 1

sau

A/O M/N D/d Hp 2/ Hp 1

Legile de transmitere ereditară

1. Legea purității gameților: în timpul segregării, un cuplu de gene se separă, pentru a fi redistribuite generației următoare după anumite reguli. Această lege se referă la un cuplu de gene.

a/ Dintr-un cuplu de doi homozigoți identici, toți copiii vor fi homozigoți:

M M

M M

M M

b/ Dintr-un cuplu de doi homozigoți inversi (opuși), toți copiii vor fi heterozigoți:

N N

M M

M N

Bazele științifice ale expertizei serologice a filiației sînt legile genetice de transmitere ereditară a caracterelor: legea purității gameților și legea segregării independente a caracterelor (legile lui Mendel).

c/ Unirea unui homozigot cu un heterozigot va avea ca rezultat:

M M

M M

MM

MN

1/2

1/3

d/ Dintr-un cuplu de doi heterozigoți, 1/4 vor fi homozigoți de un fel, 1/4 homozigoți inversi, 1/2 heterozigoți:

M N

M N

MM

MM

MN

NN

1/4

1/4

1/4

1/4

1/2

2/ Legea segregării independente a caracterelor: se referă la mai multe cupluri de gene. Genele situate pe cromozomi diferiți vor fi transmise independent, asociate sau nu, după legile hazardului. De exemplu: un individ heterozigot AB MN; hazardul va hotărî dacă la un descendent gena M va segrega alături de gena A sau de gena B. Vor rezulta 4 tipuri de gameți posibili: A M, A N, B M, B N. Din contră, genele strîns asociate pe același cromozom și care fac parte din același sistem (de exemplu: D, C, E din sistemul Rh) vor fi transmise în ansamblu, în bloc, de la părinți la copil, fără a fi separate.

Clasificarea sistemelor sanguine utilizate în expertiza filiației

Au fost descrise numeroase sisteme și factori, dar nu toți pot fi aplicați în acest gen de expertize. Pentru ca un sistem de alele să poată opera în expertiza filiației, trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- să fie stabil în tot cursul vieții;
- să fie prezent la naștere sau caracterele respective să apară în primele luni de viață;
- să se transmită după legi stabile și bine stabilite.

Sistemele ce vor fi expuse îndeplinesc aceste condiții.

Clasificarea sistemelor utilizate are la bază locul unde se poate identifica cu caracterul respectiv:

1. sisteme eritrocitare: antigenele se găsesc pe eritrocite;
2. sisteme serice: caracterele se găsesc în serul sanguin;
3. sisteme enzimatice: acestea au la bază polimorfismul enzimelor eritrocitare;

4. sisteme limfocitare: specificitățile se găsesc pe limfocite.

1. Sistemele eritrocitare

A B O

M N S s

Rhesus (Rh): C^w C D d E e

Kell-Cellano (K k)

Duffy (fy)

Kidd (Jk)

Lutheran (Lu)

P (P₁ P₂)

2. Sistemele serice

Haptoglobinele (Hp)

Grup specific component (Go)

Gm

Km (fost Inv)

3. Sisteme enzimatice

Fosfatază acidă eritocitară (Ph, SFP sau PAO 1)

Adenilat-kinaza (AK)

Adenozin-dezaminaza (ADA)

Fosfoglucomutaza 1 (PGM 1)

4. Sisteme limfocitare

H L A - A, B, C, D

5. Alte sisteme

secretor - nesecretor (Se se)

gustător - negustător

Pentru exemplificare vom lua sistemul A B O, primul sistem descoperit, foarte important pentru transfuziile de sânge, boala hemolitică a nou-născutului, transplantul de organe etc.

Inițial au fost descoperite 4 grupe; din combinația a trei alele: O, A și B, în raport de dominanță și recesivitate, rezultau 4 fenotipuri (cele înscrise în buletinele de identitate) și 6 genotipuri:

Fenotip

O I

A II

Genotip

O/O

A/A

A/O

B III

B/B

B/O

AB IV

A/B

Indivizii de grup O sînt toți homozigoți, indivizii de grup AB sînt heterozigoți, iar indivizii de grup A și B pot fi homozigoți AA sau BB, sau heterozigoți AO sau BO.

Douăzeci de ani mai tîrziu s-a constatat că gena A produce mai multe variante: A_1 , A_2 , A int, A_3 , A el, A x etc. Din acestea, în expertiză se folosesc numai primele două variante: A_1 și A_2 , A_1 fiind dominant față de A_2 . Celelalte variante denumite "slabe" dau reacții atipice în tiparea lor. Considerînd și subgrupele, indivizii se împart în 6 fenotipuri și 10 genotipuri:

<u>Fenotip</u>	<u>Genotip</u>
O	O/O
A_1	A_1/A_1
	A_1/A_2
	A_1/O
A_2	A_2/A_2
	A_2/O
B	B/B
	B/O
A_1/B	A_1/B
A_2/B	A_2/B

În ultimii ani s-au descris variante de B, identice cu cele ale antigenului A, dar, deocamdată mai greu de depistat prin tehnici serologice.

Transmiterea ereditară se face conform legilor lui Mendel.

a/ Nu poate să apară la copil un antigen, dacă nu există cel puțin unul din părinți:

O/O	A/O	O/O	A/O
	O/O	A/O	B/O
		Tată posibil	Excludere

b/ Legea lui Bernstein: un părinte de grup O nu poate avea copii AB și invers, un părinte de grup AB nu poate avea copii de grup O, indiferent ce este celălalt părinte.

O/O	A/A	A/B	A/O
A/B		O/O	

Ac acestea sînt singurele situații, în care, se poate exclude paternitatea în sistem A B O, mama fiind decedată.

Sistemul M N S s

La început s-au descris două alele codominante: M și N, din combinația cărora rezultau trei fenotipuri identice cu genotipurile:

<u>Fenotip</u>	<u>Genotip</u>
M	M/M
N	N/N
MN	M/N

Primele două sînt homozigoți, al treilea heterozigot.

Legile de transmitere ereditară conform modelului mendelian:

M	M	N	M	M	MN	MN	MN	M	MN
M		MN		M	MN	M	MN	N	N
				1/2	1/2	1/4	1/2	1/4	
				posibil				excludere	

Mai târziu s-a constatat că genele M și N sînt legate pe același cromozom cu genele S și s (pseudoalele), actualmente considerîndu-se ca gene complexe: M S, N s, M s și N S, similar sistemului Rhesus. S este mai frecvent legat de N și s de M. Genele S și s nu trebuie confundate cu secretor (S^e) și nasecretor (s^e). Din combinația acestor gene rezultă 9 fenotipuri și 10 genotipuri:

Fenotipuri	Genotipuri
M S	M S / M S
M s	M s / M s
M S s	M S / M s
N S	N S / N S
N s	N s / N s
N S s	N S / N s
M N S	M S / N S
M N s	M s / N s
M N S s	M s / N S
	M S / N s

Transmiterea ereditară după model mendelian, ca și atunci cînd se iau în considerare numai genele M și N:

a/ din doi homozigoți de același fel, copiii vor fi homozigoți:

N S	N S	N S	N S
NS/NS		Ms/NS	
posibil		excludere	

b/ dintr-un cuplu de homozigoți invers copii vor fi heterozigoți:

M S	N s	M S	N s
MS/Ns		Ns/Ns	
posibil		excludere	

c/ dintr-un homozigot și un heterozigot, se vor naște 1/2 din descendenți homozigoți și 1/2 heterozigoți:

MS/MS	MS/Ns	MS/MS	MS/Ns
MS/MS	MS/Ns		Ns/Ns
1/2	1/2		
posibil		excludere	

d/ dintr-un cuplu de heterozigoți, 1/4 din descendenți vor fi homozigoți de un fel, 1/4 vor fi homozigoți de sens invers, 1/2 vor fi heterozigoți

MS/Ns	MS/Ns	MS/Ns	MS/Ns
MS/MS	MS/Ns	Ns/MS	Ns/Ns
1/4	1/2	1/4	
posibil		excludere	

Antigene rare: M^G, M^V, M^O, M^K etc, ce pot duce la false concluzii de excludere, sau răsturna o concluzie de probabilitate, prin frecvența mică în populație a acestor gene.

M	N	M ^G M	N
	testînd cu anti-M ^G		
N		M ^G /N	
excludere		prezumție de paternitate	

M

M

M/M

M/M

testind ou anti-M^g

M

M^gN

posibil

excludere

Foarte important, alături de sistemul A B O, în transfuziile de sânge, imunizările în sarcină și, alături de grupele HLA, în transplantul de organe. Este constituit din gene strâns legate între ele pe cromozom: D C E și alelele lor antitetice: d c e. Sînt în raport de codominanță (în afara factorului "d" pentru care încă nu s-a descoperit un ser anti-d), din combinația cărora rezultă 18 fenotipuri și 36 genotipuri (fără a se lua în considerare alela C^w la locusul C e).

Fenotipuri

CCDEE

CCDEe

CCDee

CoDEE

CoDEe

CoDee

coDEE

coDEe

coDee

coDde

coDdEE

coDdEe

CoDdEe

CoDdEE

CoDdee

CCDdEe

CCDdee

Genotipuri

CDE / CDE

CDE / Cde

CDE / CD^e

CDE / Cde

CDe / Cde

CDe / CD^e

Cde / Cde

CDE / cDE

CDE / cde

CdE / cDE

CDE / cDe

CDE / cde

Cde / cDE

Cde / cde

Cde / cDe

Cde / cde

cDE / cDE

cDE / cde

cDE / cDe

cDE / cde

cDe / cDe

cDe / cde

cde / cde

cde / cDe

cde / cde

cDE / cDE

cDE / cde

CdE / cde

Cde / cDE

CdE / cDE

Cde / cde

CdE / Cde

Cde / Cde

Cde / Cde

CdE / cDe

cDE / CdE

Persoanele care au factorul "D" se numesc Rh pozitivi, iar cei ce nu-l au sînt Rh negativi. În lipsa unui ser anti-d și datorită caracterului antitetico al factorilor din sistemul Rhesus, acești indivizi sînt considerați homozigoți pentru alela "d", deci sînt "dd" (d în dublă doză). Tot din lipsa antiserului anti-d nu se pot diferenția la indivizii Rh pozitiv, homozigoții DD de heterozigoții Dd.

Uneori se poate deduce aceasta din studiul familiei (dacă propozitul are un părinte sau descendent Rh negativ - coddee - atunci se deduce că este heterozigot pentru locusul Dd).

Indiferent dacă se consideră numai perechea Dd, sau toate alelele componente ale sistemului Rhesus, modul de transmitere al acestora se face după modelul mendelian:

CCD ee	coddee	CCDee	coddee
CDe/ode		oDe/ode	
posibil		excludere	

Faptul că antigenele din sistemul Rhesus se găsesc cuplate câte trei pe același cromozom (din fiecare pereche de alele câte unul) și se transmit în bloc, studiul pedigree-ului propozitului poate aduce elemente de excludere sau pro-paternitate în cazul unor fenotipuri rare. De exemplu, fenotipul CoDRe, care are șase genotipuri posibile:

CDE / oDe	CdE / oDe
CDe / oDE	oDE / Cde
CDe / oDE	CDE / ode

Din aceasta, ultimul are o frecvență foarte mică în populație. Dacă copilul are genotipul ode/ode, un triplet ode a fost transmis pe linie paternă. Dacă însă studiul familiei acestuia exclude posibilitatea ca bărbatul să fi avut genotipul cel mai rar - CDE/ode, se ajunge la concluzia de excludere a paternității, deși, considerând factorii separat, în cadrul fenotipului, paternitatea era posibilă.

CoDRe	ooDee	CoDRe	ooDee
CDE/ode	Cde/ode	CDE/oDe	oDe/ode
ode/ode		ode/ode	
posibil		excludere	

Excepții în sistemul Rhesus: gena D defect (-D-), Rh nul (Rh_0 sau Rh_{nul}) etc.

Sistemul P este compus din două alele: P_1 și P_2 , din combinația cărora rezultă două fenotipuri și trei genotipuri:

Fenotip	Genotip
P_1	P_1 / P_1
	P_1 / P_2
P_2	P_2 / P_2

Deoarece gena P_1 prezintă variații în intensitate, nu se mai folosește curent în cercetarea filiației.

Sistemul Kell-Cellano (K - k) format din două alele: K și k, din combinația cărora rezultă două fenotipuri și trei genotipuri:

Fenotip	Genotip
Kell pozitiv	K / K
	K / k
Kell negativ	k / k

Modul de transmitere ereditară după modelul mendelian:

K	K	K	k	k	k
K/K		K/k		K/k	
posibil		excludere		excludere	

Sistemul Duffy (Fy) constituit din două alele: Fy^a și Fy^b , din combinația căroră rezultă trei genotipuri, căroră le corespund trei fenotipuri:

Fenotip	Genotip
$Fy(a + b -)$	Fy^a / Fy^a
$Fy(a - b +)$	Fy^b / Fy^b
$Fy(a + b +)$	Fy^a / Fy^b

Transmiterea ereditară după modelul mendelian:

Fy^a	Fy^a	Fy^a	Fy^b	Fy^a	Fy^a
Fy^a/Fy^a		Fy^a/Fy^b		Fy^b/Fy^a	Fy^b/Fy^b
	posibil			excludere	

Sistemul Kidd (Jk). Două alele: Jk^a și Jk^b , din combinația căroră rezultă trei genotipuri corespunzătoare la trei fenotipuri:

Fenotip	Genotip
$Jk(a + b -)$	Jk^a / Jk^b
$Jk(a - b +)$	Jk^b / Jk^b
$Jk(a + b +)$	Jk^a / Jk^b

Transmiterea ereditară după modelul mendelian

Jk^a	Jk^a	Jk^a	Jk^b	Jk^a	Jk^a
Jk^a/Jk^a		Jk^a/Jk^b		Jk^b/Jk^a	Jk^b/Jk^b
	posibil			excludere	

Sistemul Lutheran (Lu). Două alele: Lu^a și Lu^b , rezultând trei genotipuri și tot atâtea fenotipuri:

Fenotip	Genotip
$Lu(a + b -)$	Lu^a / Lu^a
$Lu(a - b +)$	Lu^b / Lu^b
$Lu(a + b +)$	Lu^a / Lu^b

Transmiterea ereditară după modelul mendelian:

Lu^a	Lu^a	Lu^a	Lu^b	Lu^a	Lu^a
Lu^a/Lu^a		Lu^a/Lu^b		Lu^b/Lu^a	Lu^b/Lu^b
	posibil			excludere	

Grupele serice

Sistemul de haptoglobine (Hp). Haptoglobinele sînt alfa-2-globuline și prezintă un polimorfism ce se evidențiază prin electroforeză în gel de amidon.

S-au descris la început două alele: $Hp 1$ și $Hp 2$, din combinația căroră rezultă trei genotipuri, identice cu fenotipurile:

Fenotip	Genotip
$Hp 1-1$	$Hp 1/Hp 1$
$Hp 2-2$	$Hp 2/Hp 2$
$Hp 2-1$	$Hp 2/Hp 1$

Primele două genotipuri sînt homozigoți, al treilea heterozigot.

Transmiterea ereditară se face conform legilor lui Mendel.

a/ din doi homozigoți de același fel, copii vor fi homozigoți:

$Hp 1/Hp 1$	$Hp 1/Hp 1$
$Hp 1/Hp 1$	

b/ dintr-un cuplu de homozigoți invers, copiii vor fi heterozigoți:

Hp 2/Hp 2

Hp 1/Hp 1

Hp 2/Hp 1

c/ din combinația între un homozigot și un heterozigot, se vor naște 1/2 homozigoți și 1/2 heterozigoți:

Hp 1/Hp 1

Hp 2/Hp 1

Hpl/Hp 1

Hp 2/Hp 1

1/2

1/2

d/ dintr-un cuplu de heterozigoți se vor naște: 1/4 homozigoți de un fel, 1/4 homozigoți de sens invers, 1/2 heterozigoți:

Hp 2/Hp 1

Hp 2/Hp 1

Hp 1/Hp 1

Hp 2/Hp 1

Hp 2/Hp 1

Hp 2/Hp 2

1/4

1/4

1/4

1/4

1 / 2

Sistemul Group Specific Component (Go) este constituit din variantele genetice ale alfa-2-globulinelor, demonstrabile prin imun-electroforeză în gel de agar. Două alele, notate prin analogie cu sistemul Hp: Go 1 și Go 2. dînd naștere la trei genotipuri, identice cu fenotipul:

Fenotip

Genotip

Go 1-1

Go 1/Go 1

Go 2-2

Go 2/Go 2

Go 2-1

Go 2/Go 1

Transmiterea ereditară se face conform modelului mendelian, asemănător cu heptoglobinele:

Go 2-2

Go 2-2

Go 1-1

Go 2-2

Go 2-2

Go 2-1

copil Go 2-1 se exclude

copil Go 2-2 se exclude

Go 2-2

Go 2-1

Go 2-1

Go 2-1

Go 2-2

Go 2-1

Go 1-1

Go 2-1

Go 2-1

Go 2-2

1/2

1/2

1/4

1/4

1/4

1/4

Copil Go 1-1 se exclude

1/2

Si în sistemul Go se presupune existența unei gene silențioase, similare genei Hp⁰.

Sistemele Gm și Km sînt reprezentate prin variantele genetice ale gama-globulinelor. Specificitățile Gm se găsesc pe lanțurile grele ale Ig G, iar specificitățile Km pe lanțurile ușoare Kappa. Din acest motiv s-a schimbat simbolul din Inv în Km, prin analogie cu Gm.

S-au descris pînă acum 24 specificități Gm și 3 Km. Specificitățile Gm au fost inițial notate cu litere, ulterior OMS-ul a unificat nomenclatura, folosindu-se cifre.

Gm (a) a devenit Gm (1)

Gm (x) a devenit Gm (2)

Gm (f) a devenit Gm (3) și Gm (4)

Gm (b) a devenit Gm (5), Gm (10), Gm (11), Gm (12), Gm (13), Gm (17), Gm (21)

S-a constatat că există diferențe rasiale între fenotipurile Gm. Specificitățile Gm se găsesc pe loci alăturați pe cromozom și se transmit în bloom formînd haplotipurile. La populația albă trei haplotipuri sînt mai frecvente:

Gm¹, 17, 21

Gm¹, 2, 17, 21

Gm³, 5, 13, 14

S-a mai constatat de asemenea că la populația albă nu se găsește gena Gm² decât în combinație cu gena Gm¹, aparținând ea o genă complexă Gm^{1, 2} și fiind transmisă ca atare. Gena Gm¹ poate apare și fără Gm².

S-au mai observat variații ale unor haplotipuri în funcție de longitudine și latitudine. Haplotipurile Gm sînt instrumente importante pentru studiile antropologice și a migrării populațiilor, iar pentru filiație, unele din specificități, datorită frecvenței lor în anumite populații, constituie markeri valoroși. Specificitățile cele mai curent utilizate sînt: Gm (1), Gm (2), care au frecvențe convenabile la rasa albă, Gm (4) și Gm (10), care au însă frecvențe mari în populația albă (91 și respectiv 93 %) și alte specificități din fostul Gm (b), în funcție de antiseruri de care dispune laboratorul ce face tiparea.

Transmiterea ereditară se face conform modelului mendelian, luîndu-se în considerare specificitățile separate, nu sub formă de haplotipuri.

Gm (-1)

Gm (-1)

Gm (+1, +2)

Gm (-1, -2)

Gm (-1)

Gm (+1, +2)

copil Gm (+1) se exclude

copil Gm (+1, -2) se exclude

Sistemul Km (fost Inv). Din cei trei factori descriși: Km (1), Km (2) și Km (3), în mod curent se investighează numai specificitatea Km (1), pentru celelalte două, antiserurile fiind foarte rare.

Luînd în considerare toate cele trei specificități, din combinația lor rezultă 5 fenotipuri:

Km (+1, -2, -3)

Km (-1, -2, +3)

Km (+1, +2, +3)

Km (+1, +2, -3)

Km (+1, -2, +3)

Transmiterea se face după modelul mendelian, considerînd separat specificitățile:

Km (-1)

Km (-1)

Km (-1)

Km (-1)

Km (-1)

Km (+1)

posibil

excludere

Enzime eritrocitare

Aplicația enzimelor eritrocitare în cercetările de filiație se bazează pe polimorfismul lor genetic și pe faptul că se transmit ereditar după legile lui Mendel. Majoritatea se evidențiază prin tehnica electroforezei în gel de amidon, unele prin electrofocusing. Uzual se folosesc:

- fosfataza acidă eritrocitară

- adenilat kinaza

- fosfoglucomutaza I

- adenozin dezaminaza I

Fosfataza acidă eritrocitară (Ph, SEP, PAO 1)

S-au descris 3 alele: P_A, P_B, P_C, din care rezultă 6 genotipuri identice cu fenotipurile:

Fenotip

Genotip

AA	P_A/P_A
BB	P_B/P_B
CC	P_C/P_C
AB	P_A/P_B
AC	P_A/P_C
BC	P_B/P_C

Primele trei sînt homozigoți, ultimele trei heterozigoți.

Transmiterea ereditară conform modelului mendelian:

AC	_____	BC	AC	_____	BC
A/B	A/C	B/C	C/C	B/B	
posibil				excludere	

Adenilat kinaza (AK). Două alele: AK 1 și AK 2 din combinația oăroră rezultă trei genotipuri identice cu fenotipurile:

Fenotip

Genotip

AK 1	AK 1/AK 1
AK 2	AK 2/AK 2
AK 2-1	AK 2/AK 1

Transmiterea ereditară conform modelului mendelian:

AK 2	_____	AK 1	AK 2	_____	AK 1
AK 2-1			AK 1		
posibil			excludere		

Adehozim dezaminaza (ADA). Două alele: ADA 1 și ADA 2, rezultînd trei genotipuri identice cu fenotipurile:

Fenotip

Genotip

ADA 1	ADA 1/ADA 1
ADA 2	ADA 2/ADA 2
ADA 2-1	ADA 2/ADA 1

Transmiterea ereditară după modelul mendelian:

ADA 1	ADA 2	ADA 1	ADA 2
ADA 2-1		ADA 2	
posibil		excludere	

Fosfoglucomutaza 1 (PGM₁). In mod curent se folosește numai fosfoglucomutaza 1; fosfoglucomutaza 2 (PGM₂) nu prezintă variante genetice la rasa albă; fosfoglucomutaza 3 (PGM₃) prezintă variante interesante, dar evidențierea se face numai pe leucocite.

Două alele: PGM₁¹ și PGM₁², din a oăror combinație rezultă trei genotipuri identice cu fenotipurile:

Fenotip

Genotip

PGM ₁ ¹	PGM ₁ ¹ /PGM ₁ ¹
PGM ₁ ²	PGM ₁ ² /PGM ₁ ²
PGM ₁ ²⁻¹	PGM ₁ ² /PGM ₁ ¹

Transmiterea ereditară conform modelului mendelian:

PGM ₁ ²	PGM ₁ ¹	PGM ₁ ²	PGM ₁ ¹
PGM ₁ ²⁻¹		PGM ₁ ¹	
posibil		excludere	

Sisteme limfocitare

Grupele HLA (Human Lymphocytes system A. Este cel mai important sistem implicat în reacțiile imunologice, diverse afecțiuni, transplantul de organe și în filiație, datorită polimorfismului său foarte mare.

A fost descoperit în anul 1958 de Dausset; la ora actuală se cunosc patru gene autozomale A, B, C, D și a cincea RD, care încă nu s-a elucidat dacă este independentă sau legată de gena D. Toate cele patru alele sînt pe o porțiune foarte restrînsă a cromozomului 6, denumită "Major Histocompatibility Complex" și sînt în strîns linkage.

Alte sisteme

Secretor - nesecretor (Se - se). Antigenele de grup A și B se regăsesc și în secreții la majoritatea indivizilor (oacă 75 %) aceștia fiind denumiți secretori (Se). La aceștia se găsesc în: salivă, spermă, secreție vaginală, transpirație etc, alături de antigenele ce se găsesc pe eritrocitele lor și antigenul "H". Deci, la persoanele de grup A se vor găsi antigenele A + H, la cei de grup AB antigenele A + B + H, la cei de grup O numai antigenul H.

Persoanele care nu-și secretă în lichide și umori antigenele de pe eritrocite se numesc nesecretorii (se). Simbolurile nu trebuie confundate cu factorii S s din cadrul sistemului MN Ss.

Modul de transmitere ereditară a celor două alele este conform modelului mendelian; sistemul este format din două alele în raport de dominanță și recesivitate, din care rezultă trei genotipuri și două fenotipuri:

Fenotip

Genotip

Se

Se/Se

Se/se

se

se/se

Două genotipuri homozigot (primul și al treilea), al doilea fiind heterozigot:

Se

Se

Se

se

se/se

Se/se

posibil

excludere

Gustător-negustător. O mică parte din indivizi percepe gustul foarte amar al fenil-thio-carbaminei și au fost denumiți gustători. Prin contrast oacăștia, cei care nu percepe gustul amar au fost denumiți negustători. Transmiterea se face conform modelului mendelian, deci din părinți negustători nu se poate naște un copil gustător.

Totuși, o singură excludere, numai pe gustător-negustător nu poate fi luată în considerație în procesele de cercetarea filiației.

x x x

În concluzie: expertiza filiației (serologică) aduce un aport obiectiv și important în rezolvarea cazurilor. Folosind toate sistemele expuse mai sus se pot exclude oacă 95% din bărbații fals învinuiți (fără sistemul HLA), 98-99 % (cu sistemul HLA). Trebuie accentuat asupra faptului că procentajul teoretic de excluderi diferă foarte mult de procentajul real obținut în expertize, deoarece acesta ține și de numărul sistemelor folosite, dar și de imoralitatea mamei care aduce la expertiză nu pe adevăratul tată al copilului. Oricît de multe sisteme s-ar utiliza, dacă mama ar aduce la expertiză pe tatăl biologic al copilului, procentajul de excluderi ar fi 0.

În unele țări, în cazurile în care nu se ajunge la concluzie de excludere, și în special când sînt implicați mai mulți bărbați, se fac aprecieri asupra gradului de probabilitate a paternității. S-au recomandat mai multe formule de calcul, bazate pe frecvența genelor în populația din care face parte cuplul, a sistemelor utilizate în expertiză.

Pentru a se putea face calcul de probabilitate a paternității sînt necesare cel puțin 20 sisteme utilizate; prezența la bărbat și copil a unor gene cu frecvență mică în populație: C^W , cis AB, Hp^O , M^G etc, înclină puternic balanța spre paternitate foarte probabilă.

Alte examinări în cadrul expertizei filiației

- Examenul antropologic se face printr-un studiu amănunțit al caracteristicilor somatice și în special al trăsăturilor fizionomice pe care le prezintă copilul comparativ cu părinții. Se studiază în amănunt spre exemplu: forma (ovalul) feței, forma bărbiei, a nasului, a urechilor, culoarea ochilor, a părului, pigmentația, pe baza unor măsurători și a altor parametri bine stabiliți, în cadrul studiilor antropologice. Metodele senzorial-subiective au început a fi în bună parte suplinite printr-o prelucrare matematică. În cadrul acestor examinări se pot reține o serie de elemente de asemănare permițînd uneori concluzii de valoare științifică și probatorie importantă.

- Examenul eredobiologic al complexelor desene ale creștelor papilare, palmare și plantare (dermatoglife) a intrat în practica expertizei în ultimii ani, dovedindu-se o metodă de certă valoare, un examen ajutător important în cadrul expertizei filiației. Valoarea acestei metode a reieșit din faptul că prelucrînd independent de Laboratorul de serologie rezultatele cercetărilor nu s-au observat contradicții sau rezultate discordante.

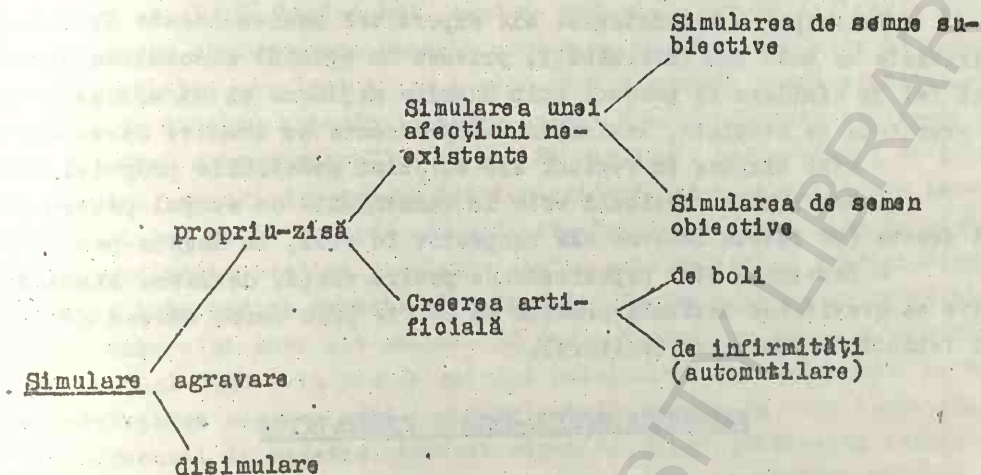
Metoda constă în compararea desenelor papilare, palmare și plantare ale copilului cu cele ale părinților și constatarea - pe compartimente (considerate ca unități structurale cu profil ereditar propriu) a dispoziției și formei acestor desene care se transmit de la parentali la progeni nu identic, dar într-o formă mai mult sau mai puțin asemănătoare care permite să se ajungă la concluzii de probabilitate sau nu, în cazurile studiate.

SIMULAREA

În medicina legală prin simulare se înțelege încercarea conștientă și premeditată de a imita, provoca, ascunde sau exagera, unele tulburări morbide subiective sau obiective, în scopul obținerii anumitor avantaje sau pentru a se sustrage de la unele obligații sociale.

Prin avantajele pe care simulanții caută să le obțină sînt: obținerea de pensii de invaliditate sau boală, concediu medical, prime de asigurare, ocuparea anumitor funcții sau pur și simplu mila. De asemenea ei caută să se sustragă fie de la obligația prestării serviciului militar, fie de aceea de a apărea în fața justiției, fie de a efectua anumite pedepse.

Așadar simularea este o infracțiune pedepsită de lege. Art.348 C.P. arată: "Fapta persoanei care își provoacă vătămări integrității corporale sau sănătății, simulează o boală sau infirmitate etc. în scopul de a se sustrage de la serviciul militar se pedepsește cu închisoare de la 1-5 ani ..".



Simularea se manifestă deci fie prin aceea că cel în cauză pretinde a suferi de o boală pe care în realitate nuno are, fie prin aceea că individul își provoacă în mod artificial unele boli sau infirmități. În prima situație individul poate recurge fie la acuzarea unor semne subiective cum ar fi cefalee, mialgii, artralгии, amețeli, hipoacuzie, tulburări de vîz, tulburări psihice; fie la imitarea sau creerea unei simptomatologii patognomonice pentru afecțiunea pretinsă, ca de exemplu o oriză de epilepsie, comportament bizar, șchiopătare, redoare articulară, incontinență urinară, loter și echimoze. În cea de a doua categorie, așa cum am arătat se încadrează creerea artificială a diferite boli ca plodermite, otite, conjunctivite, abcese, arsuri, tumori, plăgi etc, precum și creerea unor infirmități reale, uneori definitive, ceea ce în medicina legală poartă numele de automutilare (mai frecvent amputații de degete).

Agravarea presupune existența unei boli reale, dar a cărei simptomatologie este exagerată de către bolnav. Această exagerare se face fie pe seama unor semne subiective (durere), fie a unor semne obiective (șchiopătare, anchiloză). Din această categorie mai face parte și prelungirea artificială a unor procese patologice (infecțarea unor răni) sau afirmarea în continuare a existenței unor semne subiective sau obiective de boală, deși procesul patologic s-a vindecat (sinistroză).

Disimularea este un aspect opus simulării și anume presupune ascunderea simptomelor unor boli reale. Astfel pentru obținerea unor avantaje (serviciu sau pentru a scăpa de răspundere sînt tînuite boli ale ochilor sau auzului, boli venerice; pentru tînuirea unor violențe sînt mascate echimozele sau escoriațiile; pentru a putea părăsi spitalul sînt ascunse unele boli psihice.

Expertiza medico-legală în simulare, întîmpină adesea dificultăți din cauza neparticipării sau realei credințe a simulantului în fața examenului medical. Un rol important în depistarea simulării îl are ancheta socială.

Există o serie de principii metodologice ale expertizei medico-legale. În primul rînd medicul trebuie să dea în cazul simulării unei boli inexistente. În primul rînd medicul trebuie să dea impresia celui examinat că crede cele afirmate de acesta, adică să nu privească cu suspiciune. În al doilea rînd examinarea trebuie să decurgă fără brutalitate, amenințare sau idei preconcepțute asupra maladiei simulate. Afară de aceasta examenul trebuie să se facă în mod deosebit de amănunțit, epuizîndu-se toate metode-

le moderne de investigație clinică și de laborator, eventual prin internarea bolnavului presupus în spital, pentru urmărirea continuă.

Principiile metodologice ale expertizei medico-legale în cazul reerii artificiale de boli sau infirmități, privesc în special automutilarea. Deoarece acest fel de simulare se produce prin anumite mijloace și cu ajutorul unor manevre executate de simulant, leziunile autoprovocate au anumite caractere:

- sînt dispuse în regiuni ale corpului accesibile propriei mîini;
- localizarea leziunii este în concordanță cu scopul pentru care au fost create (pe fațete interne ale coapselor în viol, la degete pentru militari);
- leziunile sînt nepericuloase pentru viață, deoarece simulantul are în vedere ca gravitatea leziunii produse să nu fie prea mare. Adesea găsim unele mici leziuni de încercare (ezitare).

EXPERTIZA MEDICO-LEGALĂ PSIHIATRICA

Ca disciplină medicală de sinteză, interpretare și avizare a actului medical pentru justiție, Medicina Legală are o perspectivă integratoare, unitară, cu o profundă fundamentare antropologică referitoare la persoană ca victimă a unui prejudiciu fizic și psihic, autor al unor acte cu implicații în justiție, precum și la relațiile acesteia cu micro- sau macrogrupul social. Ca disciplină medicală de ocrotire a sănătății publice, în orientarea predominant preventivă, Medicina Legală studiază implicațiile judiciare ale patologiei generale avînd tangență cu toate ramurile asistenței medicale de specialitate inclusiv cu psihiatria. Medicul legist nu este un simplu "patologist" care "inventariază și interpretează o serie de leziuni sau afecțiuni posttraumatice", folosind criteriile specifice de evaluare a gravității lor, ci se preocupă și de cauzele care le-au determinat, studiînd actele hetero- sau autoagresive în toată complexitatea lor. El nu face o interpretare cauzală mecanicistă exclusivă a "actului de violență" ci și a factorilor determinanți ai acestui act, propunînd măsurile de siguranță cu caracter medical corespunzătoare, în vederea prevenirii unor asemenea acte antisociale prin orientarea măsurilor terapeutice, de reeducare, recuperare și reinserție socială ce trebuie luate față de autorul faptei.

În soluționarea problemelor complexe ale asistenței medico-legale, această activitate capătă un caracter interdisciplinar, realizîndu-se în comisii de specialiști și în colaborare cu specialități paramedicale (sociologi, psihologi, defectologi, psihopedagogi etc), această activitate avînd o orientare predominant criminologică, după cum în domeniul identificării agentului cauzator de urme, a mecanismelor de producere și autorul unei infracțiuni are o orientare criminalistică.

Criminologia este o știință cu caracter interdisciplinar care studiază fenomenul infracțional în sensul cauzelor și condițiilor care îl determină, al modalităților de realizare și de manifestare a comportamentului deviant, antisocial, tocmai în scopul instituirii celor mai eficiente măsuri de prevenire și combatere, de ordin general sau individual. În acest sens criminologia beneficiază de cercetarea medico-legală a persoanei (autor sau victimă a unui act antisocial - dacă avem în vedere și aspectul de "victimologie") prin intermediul expertizei medico-legale psihiatrice.

Criminalistica este o ramură a dreptului penal care se ocupă cu identificarea autorului unei infracțiuni, utilizînd metode, tehnici și o tactică

specifică. Ea beneficiază de cercetarea medico-legală, în domeniul criteriilor biomedicale de identificare (biocriminalistica), a urmelor (traseologia) organice sau lezionale (biotraseologia lezională), când se referă la urme lezionale produse prin mijloacele de apărare-atac proprii omului și a celor prin alte mijloace (mecanice, fizice, chimice, biologice) ce produc urme lezionale caracteristice.

Dacă am da simplul exemplu al numeroaselor urme de mușcare găsite pe corpul victimei ("mărci prin mușcare") care pot fi utilizate medico-legal în identificarea agresorului, sugerînd totodată particularități heteroagresive ale persoanei făptuitorului, se poate observa cum medicina-legală ca disciplină de sinteză și de interpretare poate realiza corelația dintre criminalistică și criminologie.

Dar prin intermediul expertizei medico-legale psihiatrice nu se studiază numai persoana autorului unui act antisocial sau a infractorului ci și a victimei unui act antisocial cînd prin starea psihică particulară sau handicapul psihofizic a ușurat săvîrșirea acestor acte (victimologie). O serie de alte implicații în justiție ale persoanei în vederea probării capacității lor psihice și implicit a capacității de exercițiu, se soluționează prin intermediul expertizei medico-legale psihiatrice, care are astfel legătură cu toate ramurile dreptului, dar și cu domenii paramedicale ale asistenței sociale - juridice. Astfel, prin stabilirea capacității psihice de apreciere asupra conținutului și consecințelor actului infracțional (antisocial), prin reconstituirea circumstanțelor biopsihopatologice din momentul faptei, prin orientarea măsurilor de siguranță, de recuperare și reinsertie socială, precum și prin posibilitatea cooperării cu organele judiciare în probarea laturei subiective (intenția, culpa etc), are legătură cu dreptul penal. Prin asigurarea respectării căilor de aplicare a răspunderii penale, a procedurii de urmărire și judecare a celor care au comis infracțiuni, a normativelor metodologice și organizatorice de efectuare a lucrărilor de expertiză și de avizare medico-legală, are legătură cu dreptul procesual penal. Prin evaluarea incapacității psihice în exercitarea unor drepturi și obligații în procesul muncii sau în alte raporturi legale contractuale, în stabilirea tutelei sau curatelei^{*/} pentru handicapul fizic sau mintal, sau în punerea sub interdicție, în stabilirea prejudiciului neuropsihic creat prin acțiuni ilicite etc, are legătură cu dreptul civil, la fel ca și în vederea stabilirii sexului civil (înregistrarea adecvată) în cazurile de transsexualism sau a stărilor intersexuale. Prin probarea condițiilor medicale cerute pentru încheierea căsătoriei sau înlocuirea lor justificînd

^{*/} - curatelă = instituție de ocrotire a unei persoane care are capacitate civilă dar care, din cauza bătrîneții, a unei boli sau infirmități fizice, nu-și poate administra singură bunurile și apăra interesele și nu a putut să-și desemneze un reprezentant;

- curator = persoană care exercită drepturile și execută obligațiile decurgînd din curatelă;

- tutelă = instituție de protecție a persoanei și patrimoniului minorului sub 14 ani sau a persoanei pusă sub interdicție judecătorească;

- tutore = persoană care reprezintă minorul sub 14 ani și pe cel pus sub interdicție în actele juridice și în fața organelor de jurisdicție, exercitînd în general drepturile și îndeplinind obligațiile care decurg din tutelă;

- interdicție = măsură judecătorească (sau legală) de înlăturare a unei persoane de la săvîrșirea anumitor acte juridice fie în vederea ocrotirii ei (în cazul alienatului mintal) fie ca o sancțiune penală complementară unei pedepse).

anularea și desfacerea căsătoriei, precum și încredințarea copiilor minori spre îngrijire, creștere și educație etc, are legătură cu dreptul familiei. Prin stabilirea incapacităților consecutive traumatismelor legate de producție, a respectării condițiilor medicale de angajare în scopul prevenirii accidentelor cum ar fi stabilirea aptitudinii, a validității de a conduce un autovehicul sau de a exercita o anumită activitate productivă sau o profesiune etc, are legătură cu dreptul muncii. În același cadru de preocupări, are sarcina de a stabili criteriile medicale ce definesc culpa profesională prin neglijență, ușurință, neprevădare sau neștiință și prin care se contravine reglementărilor exercitării practicii medicale la un moment dat.

DEFINIȚIE. Expertiza medico-legală psihiatrică constituie o activitate interdisciplinară (în sensul celor susmenționate) de asistență medico-social-juridică, de coordonare medico-legală oficializată, executându-se numai la solicitarea organelor judiciare și numai în cadrul instituțiilor medico-legale, în condițiile prevăzute de art.42, 43 și 44 din Regulamentul de aplicare a Decretului 446/966 pentru organizarea și funcționarea instituțiilor și serviciilor medico-legale, regulament aprobat prin HCM 1085/1966. Această instituție medico-legală a expertizei are ca obiect general analiza și interpretarea stării psihice a persoanei în legătură cu soluționarea unor implicații în justiție și se concretizează (ca orice altă activitate medico-legală) prin întocmirea unui act intitulat Raport medico-legal de expertiză psihiatrică^{*/}. Fiind vorba despre o instituție medico-legală oficializată, expertiza nu se execută în alte instituții medicale, chiar de psihiatrie și chiar de "comisii" de specialiști instituite ad-hoc în afara celor prevăzute de aceste normative, situații în care devin ilegale. Este vorba de un teren comun de activitate a celor două specialități: medicină legală ca for organizatoric de coordonare și de interpretare a datelor medicale pentru justiție și psihiatrie ca bază clinică de observare și investigare. Comisia este formată dintr-un medic legist ca președinte și doi medici psihiatri, ca membrii. În cazul expertizării unui minor se recomandă ca unul din cei doi membri să aibă specialitate de pedopsihiatru (neuropsihiatrie infantilă).

Despre calitatea de expert și competența specialiștilor din comisie vezi lucrarea menționată. Deontologie medicală și deontologia expertului ne obligă a nu afirma apartenența acestei lucrări la "psihiatria judiciară" sau exclusiv medicinei legale, deoarece, la fel ca și "odontostomatologia judiciară" reprezintă specialități mixte (neoficializate ca atare în țara noastră) și care se traduc prin expertize complexe, realizate în echipă de specialiști (interdisciplinare) pe un teren de neutralitate între domeniile de asistență (judiciare și medicale), care justifică însăși existența medicinei legale ca specialitate de interpretare și aplicare (în ambele sensuri) a datelor de specialitate, în condiții și prin metode și criterii metodologice proprii care-i atestă autonomia universal recunoscută.

CĂDRUL JURIDIC PROCEDURAL ȘI ORGANIZATORIC de efectuare a expertizei medico-legale psihiatrice trebuie prezentat în contextul unor noțiuni elementare de drept direct legate de obiectul și obiectivele expertizei.

Infraacțiunea constituie fapta care prezintă pericol social, este săvârșită cu intenție, deci cu bună știință (delict) sau din greșală (culpă). "Infraacțiunea este singurul temel al răspunderii penale" (art.17 C.P.). Fapta care prezintă pericol social, în înțelesul legii penale, este orice acțiune sau inacțiune prin care se aduce atingere uneia din valorile arătate în lege și pentru

^{*/} V.DRAGOMIRESCU, O.HANGANU, D.PRELIPCEANU: "Expertiza medico-legală psihiatrică" (Ed.Medicale - București, 1989).

sancționarea oăreia legea a prevăzut că este necesară aplicarea unei pedepse (art. 18 din C.P.).

Vinovăția există oînd fapta care prezintă pericol social este săvîrșită cu intenție sau din culpă. Fapta este săvîrșită cu intenție oînd infractorul prevede rezultatul faptei sale, urmărind producerea lui prin săvîrșirea aoelei fapte, sau oînd prevede rezultatul faptei sale și deși nu-l urmărește, acceptă posibilitatea producerii lui. Fapta este săvîrșită din culpă oînd infractorul prevede rezultatul faptei sale, dar nu-l acceptă, socotind fără temei că el nu se va produce (ușurință), sau nu prevede rezultatul faptei sale deși trebuia și putea să-l prevadă (neștiință). Fapta constînd într-o acțiune săvîrșită din culpă constituie infracțiune numai atunci oînd în lege se prevede în mod expres aoeasta. Fapta constînd dintr-o inacțiune constituie infracțiune fie că este săvîrșită cu intenție, fie din culpă, afară de oazul oînd legea sancționează numai săvîrșirea ei cu intenție (art.19 C.P.).

Articolul 48 din Codul Penal precizează: "Nu constituie infracțiune fapta prevăzută de legea penală dacă făptuitorul, în momentul săvîrșirii faptei, fie din cauza alienației mintale, fie din alte cauze, nu putea să-și dea seama de acțiunile sau inacțiunile sale ori nu putea fi stăpîn pe ele". Conținutul acestui articol stă la baza noțiunii de iresponsabilitate, care nu trebuie confundată cu oazele care înlătură caracterul penal al faptei.

Deoarece legislația din țara noastră nu recunoaște situații intermediare între responsabilitate și iresponsabilitate (așa cum există în alte legislații noțiunea de "responsabilitate atenuată") considerăm că oele două situații trebuie precizate și că trebuie să anticipăm cu precizarea că, între criteriile actuale medico-legale psihiatrice de definire a responsabilității, noțiunile de discernămint "scăzut" (deci există) și capacitate psihică "diminuată" (deci există) echivalează cu responsabilitate însă cu circumstanțierile atenuante apreciate de instanța de judecată în contextul materialului probator de ansamblu (inclusiv cel de obiectivare științifică reprezentat de expertiza medico-legală).

Responsabilitatea nu se confundă aici cu imputabilitatea și nici cu culpabilitatea.

Legînd noțiunea de responsabilitate de stare de normalitate psihică, o caracterizăm ca exprimînd un total echilibru al funcțiilor mintale superioare, demonstrînd printr-un echilibru stabil de comportament în familie, în colectiv de muncă și societate.

Noi definim responsabilitatea ca pe o calitate care constă în capacitatea persoanei de a-și asuma integral obligațiile ce decurg dintr-o acțiune liber consimțită, pe care o deliberează și o întreprinde și totodată de a înțelege consecințele acestei acțiuni, în deplină concordanță cu mobilul sau scopul urmărit, în interesul personal și fără a prejudicia interesul colectivității.

I.Moraru și V.Predescu definesc responsabilitatea ca "totalitatea particularităților psihice ale individului care-l fac pe acesta capabil să înțeleagă libertatea și necesitatea acțiunilor sale, în unitate dialectică cu legile obiective de dezvoltare a societății și să aprecieze consecințele faptelor sale, atunci oînd acționează contrar acestei unități".

În literatura de specialitate se apreciază că la baza noțiunii opuse, cea de iresponsabilitate, stau două criterii: medical și juridic.

1. Criteriul medical = "prezența unei boli psihice cronice, a unor tulburări psihice temporare sau a unei alte stări morbide".

2. Criteriul juridic = "absența capacității de a fi conștient de acțiunile săvârșite și de a le stăpîni".

Noi definim conceptul de iresponsabilitate în baza următoarelor criterii medico-legale interdisciplinare care o susțin:

- neformarea discernămintului critic;
- handicapul grav mental sau psiho-senzorial;
- alterarea nivelurilor de conștiință elementară și operațional-logică;
- motivația psihopatologică a momentului săvârșirii actului antisocial și în general al comportamentului deviant;
- existența unei legături directe de cauzalitate între trăsăturile patologice ale personalității și elementele constitutive ale actului infracțional (antisocial) comis;

- reactivitatea patologică cu implicații medico-legale paroxistice;
- debutul medico-legal al psihozelor endogene;
- incapacitatea psihică (intelectivă, afectiv-volitivă etc.).

Am ajuns astfel să extidem vechile criterii medico-legale de caracterizare a responsabilității, referitoare la gradul de discernămint ca expresie a nivelului de conștiință la criteriul mai amplu de "capacitate psihică", în funcție de intensitatea tulburărilor psihice din momentul faptei comise sau a actului încheiat cu implicații judiciare, criteriu general care cuprinde și nivelul de conștiință și capacitatea de discernămint critic față de faptă^{*/}.

Principalele prevederi legislative care reglementează materia expertizei se află în Codul de procedură penală (C.P.P.) în art.116-127 și în Codul de procedură civilă (C.P.C.) în art.201-214.

Astfel, obligativitatea expertizei este prevăzută de art.117 C.P.P., care precizează următoarele:

"Efectuarea unei expertize psihiatrice devine obligatorie în cazul infracțiunii de omor deosebit de grav, precum și atunci cînd organul de urmărire penală sau instanța de judecată are îndoială asupra stării psihice a învinutului sau inculpatului".

Intr-un material prezentat la Consfătuirea pe țară de psihiatrie și medicină legală din 1962 s-au detaliat aspectele care impun expertiza astfel:

- "cînd conduita anormală a persoanei în timpul anchetei este de natură a pune sub semn de întrebare starea de sănătate psihică a acesteia";

- "cînd sînt indicii sau dovezi că învinutul a suferit de unele boli care ar putea avea repercusiuni psihice";

- "cînd infracțiunea este lipsită de mobil evident sau cînd s-a săvîrșit cu o deosebită cruzime";

- "cînd pe perioada detenției condamnatul are o comportare anormală".

În această direcție literatura juridică^{xx/} aduce în discuție conținutul art.48 C.P., făcînd următoarele precizări:

"Este iresponsabilă persoana care, din cauza incapacității psihice existentă în momentul săvîrșirii faptei, nu poate să-și dea seama de acțiunile sau inacțiunile sale ori nu poate fi stăpînă pe ele. O asemenea persoană nu înțelege

^{*/} M.TERBANCA, V.FRĂDESCU, V.DRAGOMIRESCU și colab.: "Către o nouă orientare metodologică în amplificarea perspectivei socio-psihiatrice a metodologiei medico-legale interdisciplinare". (Consf. IV de Psihiatrie socială - Timișoara - 1986.)

^{xx/} Th.VASILIU și colab.: "Codul penal al R.S.R. comentat și adnotat". (Ed. Stiințifică - București, 1972, p.360 ș.u.).

de ce acțiunile sau inacțiunile sale prezintă pericol social și de ce acestea au un caracter ilicit. O asemenea persoană iresponsabilă nu poate fi pedepsită, căci n-ar putea fi îndreptată prin aplicarea sau executarea pedepsei. Datorită lipsei capacității de a înțelege și de a voi a faptuitorului, iresponsabilitatea are drept consecință înlăturarea caracterului penal al faptei".

Noi adăugăm oă fapta comisă de un bolnav psihic care nu are capacitate psihică nu constituie infracțiune. Ea poate fi considerată un act antisocial de motivație patologică care impune însă instituirea unor măsuri de apărare a societății și totodată de ocrotire și tratament corespunzător pînă la dispariția potențialului antisocial și ameliorare evidentă pînă la vindecare, numite măsuri de siguranță cu caracter medical (prev. de art. 113 și 114 C.P.).

În ceea ce privește organizarea și modul de desfășurare al acestei expertize, în Regulamentul de aplicare a Decretului 446/1966 pentru organizarea instituțiilor și serviciilor medico-legale, se fac următoarele precizări în capitolul IV:

"Art. 42: Expertiza medico-legală psihiatrică se execută de o comisie instituită în acest scop, formată dintr-un medic legist și doi medici din specialitatea psihiatrică. Comisia poate funcționa numai în centrele unde există laboratoare sau cabinete medico-legale și spital sau secții de psihiatrie. Dacă expertiza privește un minor în comisia de expertiză vor fi cooptați specialiști de neuropsihiatrie infantilă și eventual psihopedagogi".

"Art. 43: Expertiza medico-legală psihiatrică se va executa în principiu după următoarele reguli:

a/ observarea clinică prin internarea experților dacă este cazul, procedîndu-se la toate investigațiile clinice și de laborator;

b/ consultarea următoarelor date din dosarul cauzei: antecedentele medicale ale expertului, antecedentele penale și ancheta socială, mobilul și împrejurările în care s-a săvîrșit infracțiunea;

c/ examenul psihic efectuat imediat după identificarea învinutului".

"Art. 44: În cazul cînd sînt supuse expertizei persoane cu tulburări care prezintă stare de pericol, în concluziile raportului de expertiză se vor propune și măsurile ce trebuie luate în conformitate cu dispozițiile legale.

În cazul expertizării minorilor, concluziile raportului de expertiză vor cuprinde obligator măsurile medico-psihopedagogice care urmează să se ia pentru asigurarea dezvoltării în condiții corespunzătoare a personalității acestora".

OBIECTIVELE EXPERTIZEI ȘI METODOLOGIA REZOLVARII LOR

CRITERII MEDICO-LEGALE ALE RESPONSABILITĂȚII

Expertiza medico-legală psihiatrică are de soluționat următoarele obiective:

1. Dacă persoana expertizată prezintă sau nu tulburări psihice, în general, în ce cadru nosologic de fond și care este diagnosticul stării actuale.

2. Excluderea simulării sau disimulării unei afecțiuni psihice.

3. Care sînt trăsăturile personalității subiectului în cadrul susmenționat și ce legătură au aceste tulburări cu o anumită predispoziție generală la acte antisociale și cu elementele constitutive ale actului infracțional.

4. Care este capacitatea psihică, exprimată prin criterii medicale, în momentul examinării actuale și dacă, în consecință, subiectul poate fi anchetat și judecat.

5. Care a fost capacitatea psihică din momentul săvârșirii, prin reconstituirea biopsihopatologică a eventualelor tulburări sau modificări psihice din respectivul moment, motivația faptei în determinarea ei (legătură și raportul de causalitate).

6. Aprecierile de ordin prognostic în evoluția eventualelor tulburări psihice și asupra gradului de periculozitate actuală și în general (potențialul infrac-togen, antisocial).

7. Orientarea conținutului măsurilor coercitiv educative și a celor de siguranță de ordin medical, care se impune în prezent, în vederea prevenirii, tratării și recuperării-reinserției sociale a subiectului supus expertizei.

Pentru rezolvarea primei probleme se impune internarea într-un serviciu (clinică) de psihiatrie în vederea observației și a investigărilor paraclinice și de specialitate, în vederea obiectivării diagnosticului. Toate rezultatele se consemnează integral în foaia de observație clinică inclusiv evoluția și tratamentul aplicat. Se va nota starea înainte și după tratament, mai ales când se impune înstituirea acestuia pentru debarasarea de simptomatologia funcțională supraadăugată (de obicei apărută în legătură cu implicația judicioasă, în cadrul unor stări reactive situaționale cu conținut depresiv, simulativ, ganseroid etc).

Completarea investigărilor clinice se va face de regulă cu examenul neurologie clinice obiectiv completat de electroencefalografie simplă și cu activarea medicamentelor iar când se aduce în discuție "beția patologică" se va face înregistrarea EEG înainte și după activarea cu alcool, notându-se și comportamentul după ingestia de alcool.

O serie de alte investigări paraclinice (examen de fund de ochi (neuro-oftalmologie), al L.C.R., pneumoencefalografie, metode electrodiagnostice convenționale și moderne) pot ajuta obiectivării diagnosticului, precizării etiologiei, excluderii simulării. O serie de investigări paramedicale (examen psihologic, ancheta socială etc.) vor fi coordonate în cadrul expertizei cu rezultatele examinărilor clinice și paraclinice în soluționarea obiectivelor. Probe proiective de personalitate (Szondi, Rorschach, M.M.P.I. etc), tehnici de evaluarea a nivelului intelectual, a coeficientului de inteligență (Q.I.), a indicilor de deteriorare etc, pot facilita o evaluare simptomatică (testul Woodworth-Matthew) pot permite o investigație dinamică și globală a personalității, pot reliefa tendința și pulsuni, având și o valoare prognostică, pot obiectiva gradul de deficit intelectual și pot fi utilizate în probarea simulării.

Astfel în probarea sau excluderea simulării s-a preconizat încă din 1923 așa-numitul "detector de minciuni" (LARSON) în SUA constând în investigarea grafică a presiunii arteriale și a respirației pe parcursul interogatoriului, în care probleme importante se intercalează printre cele banale. În actualitate există "poligraful" - aparat care înregistrează simultan mai multe activități: EKG (electrocardiograma), FKG (fonocardiograma pe una sau mai multe frecvențe), EEG (electroencefalograma), EMG (electromiograma), ENG (electronistagmograma) și și reflexul psihogalvanic (electrodermatograma), rezultatul putând fi redat prin intermediul osciloscopului (display), al hîrtiei de înregistrări obișnuite sau al hîrtiei termosensibile. Aparatele moderne sau încorporate și elementele de calcul cu ajutorul căreora traseul grafic este transformat în cifre iar acestea sînt preluate automate. Aplicațiile din cercetările psihofiziologice (emoții, somn) justifică utilizarea lor medico-legală psihiatrică, psihofiziologică (emoții, somn) justifică utilizarea lor medico-legală psihiatrică.

În ceea ce privesc criteriile medico-legale de evaluare a responsabilității penale și a capacității de exercițiu ne vom referi la noțiunile de capacitate psihică, conștiință, discernământ critic și relațiile dintre acestea.

Capacitatea psihică reprezintă ansamblul a însușirii psihice a persoanei, de ordin cognitiv, intelectual, caracterial și afectiv-volițional care pot asigura performanța în desfășurarea unei activități și de a organiza motivat această activitate (respectiv de exercitare a unei profesii) determinată de aptitudini, gradul de maturizare a personalității și tradusă prin fapte și rezultate cuantificabile. Capacitatea de a răspunde, presupune, în consecință, integritatea capacităților cognitiv-intelectuale și volițional-cognitive ale personalității mature, inclusiv a discernământului.

Dacă prin personalitate înțelegem acel produs istoricosocial, care se formează sub influența condițiilor de viață și de educație, a particularităților de climat social și care reprezintă totalitatea însușirilor psihice ale persoanei (senzații, percepții, gândire, temperament, caracter etc) concretizată în conștiința individului despre unitatea și continuitatea vieții sale psihice, discernământul reprezintă rezultatul sintezei dintre personalitate și conștiință, sinteză care are loc în momentul îndeplinirii unei acțiuni. El reprezintă o calitate și totodată o funcție, atunci când îl considerăm capacitatea unui individ de a delibera asupra acelei acțiuni, precum și asupra consecințelor acesteia și de a-și organiza astfel motivat activitatea în vederea îndeplinirii acțiunii. Integritatea discernământului implică nealterarea funcțiilor cognitive precum și a conștiinței etico-morale.

Conștiința este definită ca o sinteză complexă a funcțiilor psihice superioare, prin intermediul căreia omul se integrează în mediul ambiant, fixează și asociază cu ajutorul gândirii și judecății noțiunile primite. Este o proprietate a activității nervoase superioare, treaptă de dezvoltare proprie omului, care-i conferă sentimentul responsabilității morale în raport cu propria sa conduită.

Conștiința și discernământul exprimă libertatea de acțiune a persoanei, de a săvârși acte conform cu necesitatea social-istorică cu normale pe care și le-a însușit și le respectă ca o comandă socială interiorizată, ca o datorie morală cetățenească.

Funcția discernământului depinde de două mari categorii de factori:

- a/ de structura personalității individului care poate fi: matură, imatură, dizarmonică, nevrotică, psihotică și demențială-deteriorată;
- b/ de structura conștiinței individului în momentul comiterii faptei, în această structură putându-se stabili patru niveluri:
 - 1. conștiința elementară, care asigură starea de veghe (vigilență) și nivelul de prezență temporo-spațială;
 - 2. conștiința operațional-logică, prin care procesele intelectuale, percepționale și de gândire au coerență și reflectă obiectiv realitatea;
 - 3. conștiința axiologică, de opțiune a valorilor după criteriile sociale curente;
 - 4. conștiința etică, prin care subiectul este capabil să discearnă binele și răul pe care faptele sale le pot produce societății.

Expertiza trebuie să stabilească care este structura persoanei, gradul de dezvoltare intelectuală, gradul de instruire generală și profesională, gradul de educație familială și instituțională, experiența de viață. Se poate constata prezența unor factori organici cerebrali sau somato-viscerali de ordin traumatic,

toxic infecțios etc. susceptibili de a influența capacitatea de discernămint critic. În expertiză interesează atât stabilirea acestei capacități, în general la momentul examinării, cât mai ales în momentul săvârșirii faptelor. Acest moment trebuie reconstituit din punct de vedere biopsihopatologic. Circumstanțele biologice (starea de oboseală, travaliul la o gravidă etc), cele psihologice (condiția de fizică, panică, amenințare, izolare, ea și starea grupului familial și social în configurația conflictului) precum și cele patologice (afecțiuni somatice concomitente, starea de beție alcoolică, trauma fizică și psihică etc) influențează momentul de conștiință și stau la baza motivației actului antisocial (socio-psihologică, psihopatologică și complexă) care nu trebuie confundată cu mobilitul (scopul săvârșirii actului) și nici cu motivul (din ce cauză s-a trecut la îndeplinirea actului).

În ce privește starea de intoxicație etilică acută - unul din principalii factori de declanșare a unui comportament antisocial adesea invocată în apărare, ca o "scuză"; legea penală preconizează în capitolul V, între cauzele care înlătură caracterul penal al faptei (art.44-51 C.P.) că "starea de beție voluntară completă" produsă de alcool sau de alte substanțe nu înlătură caracterul penal al faptei. Ea poate constitui, după caz, o circumstanță atenuantă sau agravantă și de asemenea că necunoașterea sau cunoașterea greșită a legii nu înlătură caracterul penal al faptei.

O serie de forme "medico-legale" ale stării de beție acută alcoolică pot conferi iresponsabilitate în anumite condiții:

- beția accidentală (involuntară) formă foarte rară se poate produce ca accident de muncă la persoane care lucrează în mediu cu vapori de alcool sau la copii nesupravegheați, având la îndemână recipiente cu băuturi alcoolice;

- beția "patologică" (atipică) care se caracterizează prin răspunsuri paradoxale la cantități mici de alcool, agitație psihomotorie marcată, anestezie, tulburări de conștiință de tipul stării crepusculare, somn prelungit ca amnezie totală a faptelor comise. Denumirea acestei forme este dată de substratul patologic preexistent la nivel cerebral (stări sechelare cu leziuni de microorganicitate post-traumatice, meningoencefalitice, în epilepsie etc (dacă beția acută obișnuită este "răspunsul unui creier normal la o cantitate mare de alcool, beția "patologică" este răspunsul unui creier bolnav la o cantitate mare de alcool). Faptele comise în această stare sînt adeseori bizare cu mobil nejustificat sau fără mobil propriu-zis și totodată deosebit de grave prin descărcări heteroagresive majore (omucideri).

Anularea caracterului penal al faptei se face din aceste motive numai pentru primul episod (episod unic) la fel ca și pentru unele stări confuzionale acute toxice, deoarece, în afara stărilor de beție, persoanele au posibilitatea de înțelegere asupra caracterului acestor tulburări, a gravității conținutului și consecințelor faptelor și își pot asuma riscul acestora în caz de repetare. Aceste persoane pot beneficia de măsuri cu caracter medical și trebuie să li se interzică consumul de alcool. Nu este cazul instituirii măsurilor de internare obligatorie conform art. 114 C.P.

Dimpotrivă, beția intenționată (cu premeditare) făcută în scopul unei "anestezii morale", de ușurare a trecerii la săvârșirea cu curaj a unei infracțiuni constituie o circumstanță agravantă în stabilirea responsabilității penale, fiind această premeditare este probabil de ancheta penală.

Termenul de beție acută voluntară cel mai adesea întâlnit nu trebuie confundat cu "intenționată" deoarece ingestia se face voluntar în scopul obținerii efectelor erioase, eufomanice cu asumarea riscului consecințelor eventualelor fapte

ce apare la o alcoolemie de regulă de peste 2-2,5 g %) deci în urma consumului unor cantități mari de băuturi și prelungit în timp (vezi faza "medico-legală").

În ce privește starea de minoritate, stabilirea capacității psihice și a discernământului trebuie să aibă în vedere prevederile făcute de legislația penală în vigoare și anume (art.99 c.p.):

Nu răspunde penal minorul care nu a împlinit vârsta de 14 ani. Minorii care au vârsta între 14-16 ani răspund penal, dacă se dovedește, în mod cert, că fapta a fost săvârșită cu discernământ. Minorii care au împlinit vârsta de 16 ani răspund penal.

Având în vedere orientarea preventivă atât a asistenței social-juridice cât și a celei medico-legale și pedopsihiatrice, observăm că în aceste condiții expertiza devine obligatorie pentru minori în general și pentru categoria de vârstă 14-16 ani, în special. În al doilea rând metodologia de efectuare ce se impune este complexă impunând participarea în comisii a pedopsihiatrului precum și consultul făcut, după caz, de defectolog, neuroendocrinolog, psihopedagog și sociolog., investigațiile psihologice și anamneza socială fiind obligatorii.

Investigațiile clinice și de specialitate se vor orienta în vederea obținerii datelor referitoare la:

- nivelul mintal al subiectului;
- prezența eventualelor deficiențe organice, neurologice, senzoriale ce pot influența viața psihică;
- relațiile de familie și modul de realitate a aspectelor educaționale, supraveghere, îngrijire (condiții de viață și dezvoltare);
- modul de integrare școlară - instituțională, capacitatea școlară și trăsături comportamentale;
- influența mediului - relațiile de grup care au contribuit la motivația actului antisocial.

În concluziile expertizei se va avea în vedere rolul preventiv al asistenței medico-legale și sociopsihiatrice prin amplificarea aprecierilor de ordin prognostice, de ordin terapeutic și indicarea posibilităților de recuperare și reinserție socială prin măsurilor medico-pedagogice și de siguranță corespunzătoare, posibil a fi realizate în cadrul școlar - familial sau în cadrul instituțional prevăzute de legea penală în art.104 C.P. (internare într-un institut de reeducare) și 105 C.P. (internare într-un institut medical-educativ).

În ce privește instituirea măsurilor de siguranță cu caracter medical pentru adulți, în orientarea preventivă a asistenței medico-social juridice, legislația în vigoare prevede:

Art.113 C.P.: "Dacă faptuitorul, din cauza unei boli ori a intoxicației cronice prin alcool, stupefiante sau alte asemenea substanțe, prezintă pericol pentru societate, poate fi obligat a se prezenta în mod regulat la tratament medical până la însănătoșire. Când persoana față de care s-a luat această măsură nu se prezintă regulat la tratament, se poate dispune internarea lui medicală. Dacă persoana obligată la tratament este condamnată la pedeapsa închisorii, tratamentul se efectuează și în timpul executării pedepsei" etc.

De aici rezultă că această măsură se ia față de infractorii care datorită unor trăsături de personalitate (dizarmonică, psihopatică, cu narcofilie până la narcomanie etc) prezintă potențial infractogen și de decompensare antisocială și care au discernământul păstrat sau scăzut.

Art.114 C.P.: "Cînd faptuitorul este bolnav mintal sau toxicoman și se află într-o stare care prezintă pericol pentru societate se poate lua măsura internării într-un institut de specialitate, pînă la însănătoșire."

Facem precizarea că această măsură trebuie să se ia față de bolnavii psihici cronici ou tulburări de intensitate psihotică și care au comis acte antisociale deosebit de grave (natura faptei fiind direct legată de conținutul patologic, de motivația patologică a gândirii), deci care fiind lipsiți de discernămint nu pot fi considerați infractori responsabili și în consecință nu pot fi condamnați, dar care prezintă pericolozitate socială manifestă, pentru care se impune internare în instituții speciale (spitale de bolnavi psihici cronici ou pază), la însănătoșire sau ameliorare evidentă prin dispariția pericolozității, ridicarea măsurilor de siguranță urmînd să se facă tot printr-o expertiză medico-legală psihiatrică, pe care instanța de judecată o poate dispune la sesizarea spitalului respectiv, despre ameliorarea evidentă sau vindecarea celui internat.

Caracterul preventiv al acestei asistențe se concretizează și prin obligarea la tratament medical psihiatric al unor categorii de persoane care, datorită comportamentului permanent conflictual, deviant, abuziv, tulbură liniștea publică, relațiile la locul de muncă etc, prin modificările de personalitate și caracteriale datorită abuzurilor de băuturi alcoolice sau în cadrul unor trăsături psihopatice, dizarmonice etc, chiar dacă au comis acte antisociale care să fie prevăzute și pedepsite de legea penală. Decretul 313/1980 prevede obligarea la tratament medical a acestor categorii fie prin internare în urma examinării unor comisii de psihiatri din cadrul spitalelor de psihiatrie, fie prin dispensarizare pentru tratamentul ambulator, control și observație în cadrul L.S.M. teritoriale (Laboratoare de sănătate mintală), ridicarea acestor măsuri făcîndu-se tot prin reexaminare în comisiile pentru Decretul 313/1980. Evidența acestor cazuri trebuie să existe de la primul eșalon de asistență medicală generală la dispensarul de circumscripție teritorial.

În aceste cazuri nu se efectuează expertize medico-legale psihiatrice.

Intr-o serie de cursuri, manuale și chiar tratate de medicină legală se fac incursiuni în domeniul psihiatriei judiciare, în sensul unor încercări de a corela cele mai răspîndite categorii nosologice psihiatrice, pe de o parte, cu natura actelor antisociale sau anumite genuri de infracțiuni, iar pe de altă parte, cu traducerea în practică a responsabilității penale sau a capacității civile, pornind de la aceleași categorii, de la formele clinice de manifestare, de la gravitatea afecțiunii și aprecierile de ordin prognostic și terapeutic. În mod simplist și neștiințific se încearcă desprinderea unor particularități antisociale, infracționale, în funcție de diagnosticul de boală sau sindrom și de regulă, traducerea iresponsabilității pentru afecțiuni psihice majore la fel ea și încadrarea în noțiunea de "alienație mintală cronică" ce echivalează cu incapacitatea de exercițiu pentru o serie de afecțiuni considerate ca incurabile.

În practică ne întîlnim însă în mod frecvent cu situații de decompensare traduse prin manifestări infracționale la categorii care în general păstrează nealterate funcțiile cognitiv-conative, avînd în consecință discernămintul critic față de fapte (personalități dizarmonice, psihopatii, nevroze etc) după cum o serie de psihoze endogene care în general au alterat aceste funcții, se pot prezenta în stare de remisiune ou sau fără defect, persoanele avînd discernămintul păstrat sau cel mult diminuat, ceea ce echivalează cu noțiunea de responsabilitate și de păstrare a capacității psihice. Totodată trebuie făcută diferențierea între nivelele de conștiință și caracterul tulburărilor psihice din momentul examinării și constatării medico-legale și cele din momentul săvîrșirii faptelor.

Trebuie să se rețină că abolirea discernământului respectiv incapacitatea psihică nu este conferită atât sau exclusiv de gravitatea teoretică a bolii psihice, cât de destrămarea nivelurilor 1 și 2 ale conștiinței prin intensitatea tulburărilor psihice respective conținutul patologic al gândirii subiectului la data săvârșirii faptelor, pe când alterarea exclusivă a nivelului 3 (conștiința axiologică) antrenează numai o diminuare a capacității psihice cu scăderea discernământului (ceea ce în practică trebuie să se traducă prin responsabilitate cu circumstanțieri atenuante, pe care le acordă organul de judecată numai în contextul întregului material probator asupra actului antisocial-infracțional comis, după cum conservarea tuturor nivelurilor de conștiință se traduce prin integritatea capacității psihice și a discernământului și în conștiință prin responsabilitate penală și păstrarea capacității de exercițiu.

Pe de altă parte, în practica de expertiză ne întâlnim mai frecvent cu subiecții care aparțin unei categorii de graniță între normalitatea psihică - și patologia psihică majoră și anume cu cea a stărilor marginale, a psihopatiilor și în general cu a personalităților dizarmonice și imature la care o condiție frecventă de manifestare infracțională o constituie consumul abuziv de băuturi alcoolice, situațiile conflictuale, regimul de activitate cu disciplinare riguroasă sau situațiile de frustrare. În aceste condiții, capacitatea psihică este în general păstrată iar gradarea discernământului este foarte variabilă, de la integritatea pînă la anularea acestuia, impunîndu-se o interpretare individualizată asupra capacității psihice și implicit a responsabilității.

La această categorie de infractori reprezentată de personalitățile dizarmonice s-au remarcat o serie de trăsături generale de instabilitate, inadaptabilitate, toleranță scăzută la situații de frustrare, imaturitate afectiv-volitivă, ego-filie, narcofilie pînă la narcomanie, insuficiența sentimentelor moral-sociale, tendința la bravare și la simulare etc, trăsături care motivează comportamentul lor antisocial-infracțional cu tendința la cronicizare și frecvența reiterării infracționale (marele recidivism). Acest comportament^{*/} se traduce prin:

- a/ un mare potențial de anti- și asocialitate;
- b/ un comportament delictual polivalent;
- c/ spontaneitatea acțiunilor prin necesitatea satisfacerii imediate a pornirilor (pulsunilor) instinctiv-emoționale;
- d/ agresivitatea, exacerbată de tendințele narcofilice;
- e/ rolul de inductor negativ activ sociopatie pe care-l exercită;
- f/ "malignitatea" comportamentului antisocial, atât prin efectele sociale negative, cât și prin posibilitățile de decompensare, în care tulburările majore de intensitate psihotică, la un moment dat, pot antrena grave implicații pe plan social-juridic concomitent.

Dacă este neștiințifică stabilirea unor legături între marile entități nosologice psihiatrice și comportamentul antisocial-infracțional, la fel ca și cu responsabilitatea penală și capacitatea de exercițiu, nu apare hazardată - în sens criminologic - stabilirea unor corelații între tipul de personalitate și elementele constitutive ale actelor antisociale și mai precis, între trăsăturile persoanei individuale și faptele comise.

*/ VIRGIL DRAGOMIRESCU: "Psihosociologia comportamentului deviant" (Ed. Științifică și Enciclopedică - București, 1976, 20-23).

Particularitățile tulburărilor din cadrul marilor entități psihiatrice, sistematizate conform nomenclaturii actuale internaționale (C.I.M. 9 și 10) care explică implicațiile medico-legale în anumite condiții sînt prezentate la cursurile de psihiatrie. În competența medicinei legale se înscrie însă interpretarea acestor particularități în legătură cu obiectivele expertizelor precum și cu unele noțiuni cum sînt "debutul medico-legal" al unor psihoze, "reacțiile medico-legale", caracterizarea pericolozității sociale ("starea de pericol"), care impune instituirea măsurilor de siguranță cu caracter medical și obligarea la tratament medical, rolul preventiv al acestor măsuri și mai ales cu criteriologia și metodologia expertizelor medico-legale.

O serie de psihoze endogene (schizofrenia, hebefrenia, psihora bipolară (maniaco-depresivă etc) pot prezenta uneori un debut "medico-legal", în sensul că devin manifeste clinic prin declanșarea unei simptomatologii hetero- sau autoagresive majore și specifice (omucidere, suicid) de motivație patologică, între actul antisocial și tulburările de gândire sistematizate sau nesistematizate, expansive sau depresive, congruente sau incongruente cu o stare afectivă, existînd o legătură directă și necondiționată de cauzalitate. În această situație, pe lângă internarea obligatorie în vederea observației clinice și investigările de specialitate pentru precizarea diagnosticului și obiectivarea acestor tulburări, se impune instituirea măsurilor de siguranță cu caracter medical conform prevederilor art. 114 C.P.

În ceea ce privește "reacțiile medico-legale", terminologia s-a consacrat pentru o serie de acte antisociale de motivație patologică: "fuga patologică", "incendiul patologic", "omorul patologic", "furtul patologic", exhibiționismul etc.

Noi înțelegem sub această denumire conduitele reactive cu implicații medico-legale pe care le-am sistematizat astfel:

- conduite reactive agresive paroxistice majore și specifice sub ambele aspecte de direcționare (hetero- sau autodistructive); (omorul patologic, pruncuciderea etc);
- conduite reactive funcționale postagresive traumatice ("sinistroza");
- conduite reactive intențional-vindicative (simularea);
- conduite reactive funcționale de frustrare cu motivație complexă ("reacții de detenție");
- conduite reactive pe fond constituțional-caracteristic (transsexualismul).

ELEMENTE DE DEONTOLOGIE MEDICALĂ ȘI RĂSPUNDERE PROFESIONALĂ

Principii generale de etică și răspundere profesională

Actul medical fiind o activitate deosebit de complexă, exercitarea lui implică întotdeauna calități deosebite, de cea mai mare importanță fiind cele de ordin moral. Fiecare etapă a actului medical presupune operații pline de responsabilitate, respectarea unor norme și percepțe morale, menite să asigure eficiența acestei activități. În acest sens, există o etică și o răspundere în etapa stabilirii diagnosticului sau în etapele fixării conduitei terapeutice și a urmăririi bolnavului după vindecare; se vorbește din ce în ce mai mult azi și despre răspunderea ce revine personalului sanitar în prevenirea îmbolnăvirilor.

Răspunderea medicului reprezintă obligația sa de a da socoteală asupra rezultatelor ce decurg din îndeplinirea sau neîndeplinirea unor îndatoriri ce

compun normele specifice de conduită ale profesiunii sale; el trebuie să suporte consecințele pentru abaterile de la normele eticii medicale sau pentru prejudiciile cauzate bolnavului în diferitele etape ale activității medicale, inclusiv în etapa fixării diagnosticului.

În îndeplinirea diferitelor etape ale actului medical, este obligatorie realizarea obiectivelor prevăzute de legea privind asigurarea sănătății populației. Nerespectarea acestui ansamblu de obligații atrage după sine răspunderea morală sau juridică a medicului.

Culpa medicală poate să apară în orice etapă a activității medicale.

Există numeroase cazuri în care medicii sînt reclamați pentru greșeli în practica profesională, fie de către bolnavi, fie de către aparținători. Aceste reclamații fac obiectul unor anchete administrative și penale, iar alteori ajung la Colegiile medicilor și farmaciștilor. Trebuie de subliniat că termenii de "greșală" sau "culpă" medicală sînt frecvent utilizați, deși nu există o definiție unanimă acceptată a acestor expresii care reprezintă în esență o apreciere asupra unui act medical, ce nu corespunde normelor științifice și deontologice ale practicii profesionale, avînd drept consecință un prejudiciu săvîrșit fără intenție.

Greșelile medicale imputabile (culpa) se judecă în conformitate cu articolele codului penal și au la bază, în marea majoritate a cazurilor, neștiința, imprudența, neglijența și superficialitatea. Ori de cîte ori greșelile săvîrșite de medici iau caracter infrațional (se încadrează în articolele codului penal), va urma o anchetă penală și se va ordona o expertiză medico-legală urmînd a se stabili în primul rînd existența unui prejudiciu (adus bolnavului) și apoi o legătură cauzală între acesta și acțiunea (sau inacțiunea) ilicită.

Greșelile medicale pot fi însă imputabile nu numai penal ci și civil, prin aceasta urmărindu-se repararea prejudiciului produs, asigurîndu-se astfel despăgubirea victimei. Trebuie însă de subliniat în mod deosebit faptul că justiția diferențiază greșelile medicale imputabile (culpa), de cele neimputabile, adică de insuccesele și accidentale inerente limitelor pe care le are știința medicală în prezent.

Sînt numeroase lucrările care tind să analizeze cauzele greșelilor medicale în diferitele etape ale actului medical, în diferite specialități sau după gravitate. Indiferent de etapă sau de specialitate, cauza cea mai frecventă a culpei profesionale este neștiința, ignoranța. Medicul este obligat prin specificul profesiei sale să fie permanent la curent cu tot ce este nou în domeniul specialității sale, este obligat să se informeze și nu se poate preleva de souza că nu a știut ceea ce îndeobște este cunoscut în actuala etapă de dezvoltare a științelor medicale. Lipsa unor cunoștințe teoretice sau practice, lipsa de îndemînare, lipsa sa experienței de specialitate, stau la baza unor posibile erori de diagnostic și constituie în același timp abateri de la codul deontologic. O altă cauză care poate atrage după sine erori de diagnostic este superficialitatea care se referă la numeroasele etape pe care trebuie să le parcurgă medicul pînă la formularea diagnosticului; superficialitatea în anamneză, în efectuarea examenelor clinice sau paraclinice sînt la originea a numeroase greșeli de diagnostic. În cele ce urmează vom analiza cauzele posibile ale erorilor de diagnostic în diferitele etape pe care le are de parcurs medicul practicant pînă la stabilirea diagnosticului.

- Anamneza reprezintă o etapă informativă de o deosebită valoare pentru stabilirea diagnosticului; interogatoriul bolnavului presupune știință și artă

în același timp. În anamneza pe care o face bolnavului este nevoie de temeinică cunoștință de specialitate, de ordin psihologic și sociologic și în același timp de multă experiență. Trebuie remarcat faptul că în această fază premergătoare stabilirii diagnosticului, apare sentimentul încrederii reciproce dintre medic și pacient, aspect care poate avea o importanță hotărâtoare în terapeutică.

Importanța aspectelor clinico-sociale ale anamnezei rezultă din analiza pertinentă a condițiilor de viață și de muncă ale bolnavului, fapte care își au importanța lor etiologică, diagnostică, terapeutică și profilactică. Nu de puține ori anamneza clinico-socială este în măsură să stabilească cauzele determinante ale procesului morbid, o dată stabilite condițiile igienice de muncă sau ale mediului familial, sau regimul alimentar al bolnavului. În această fază a dialogului medic-pacient primul este dator să respecte deplin personalitatea bolnavului, iar acesta din urmă trebuie să fie conștient de necesitatea și utilitatea actului medical.

În cadrul anamnezei, cunoașterea procesului patologic capătă o importanță primordială. Medicul trebuie să consemneze în mod cronologic toate etapele procesului morbid, de la primele manifestări, până în momentul examinării. Simptomele bolii trebuie analizate și înregistrate nu numai în succesiunea lor în timp, dar în același timp în contextul condițiilor de muncă și viață în care au apărut; o înregistrare simplistă a acestor simptome așa cum rezultă din cele spuse de bolnav ar semnifica necunoașterea și neînțelegerea dinamicii fenomenului morbid, dar mai ales nu ar permite medicului precizarea cadrului nosologic al bolii. Medicul nu va putea dovedi că stăpânește profesia dacă în această etapă nu este capabil să diferențieze simptomele principale și caracteristice ale bolii de simptomele secundare, asociate. Apare aici mai bine ca oriunde ilustrată afirmația că neștiința este la baza celor mai numeroase erori de diagnostic. Adeseori bolnavul insistă mult asupra unor semne de mai mică importanță, în timp ce alte semne uneori inaparente sau mascate, peste care bolnavul trece cu ușurință devin pentru un bun profesionist esențiale pentru înțelegerea procesului morbid și în final pentru fixarea unui diagnostic corect. Trebuie de înțeles că diagnosticul este o operațiune complexă care presupune a distinge starea de boală de starea de sănătate, presupune depistarea naturii, cauzei și a stadiului procesului morbid. Acesta este motivul pentru care se consideră pe bună dreptate că stabilirea diagnosticului presupune cunoașterea unor reguli științifice precise, fiind un act profesional cu profunde și specifice sensuri etice, implicând total răspunderea medicală.

- Examenul clinic este o etapă de cea mai mare importanță pentru stabilirea diagnosticului; în această etapă o inestimabilă valoare o are simțul clinic, care se bazează în primul rând pe mijloacele naturale de investigație semiologică (palpare, percuție, auscultație), care sînt inofensive, fiind practic lipsite de risc pentru bolnav, aceasta cu atât mai mult cu cît o importantă regulă morală de conduită profesională cere ca un mijloc de investigație să fie apreciat comparînd utilitatea lui cu riscul pe care-l are pentru bolnav (*primum non nocere*), justificîndu-se introducerea lui, numai în măsura în care el aduce un plus de informații necesare formulării unui diagnostic corect.

Examenul obiectiv al bolnavului reprezintă o etapă esențială deci în precizarea diagnosticului clinic, prin acest examen urmărindu-se evidențierea simptomatologiei caracteristice pentru procesul morbid existent, simptomatologie care se referă la fiecare aparat și sistem în parte. Medicul examinator trebuie să procedeze la acest examen fără grabă, superficialitate sau idei preconcepționale.

asupra bolii, bazându-se pe observație atentă, comparînd datele anamnezei cu cele ce rezultă din examenul obiectiv, făcînd apel la întreaga lui experiență profesională. Sînt numeroase cazuri cînd, pe fondul unui tablou clinic bine conturat, ce permite stabilirea unui anumit cadru nosologic, pot să apară manifestări patologice secundare procesului morbid de bază, sau unei alte stări morbide. Marea varietate de "cazuri" pe care medicul le întâlnește în practica sa profesională justifică afirmația că "nu există boli ci bolnavi", mai ales dacă ținem seama de particularitățile individuale de reacție ale diferiților bolnavi la același proces morbid. Acumulînd experiență din marea varietate de forme și de intensitate a unor simptome clinice, în diferitele etape ale bolii, efectuînd un examen obiectiv complet al bolnavului bazat pe întregul arsenal al semiologiei, ținînd permanent seama de valoarea probei terapeutice în confirmarea diagnosticului, clinicianul va fi la adăpost de greșelile de diagnostic, care nu pot apare decît atunci cînd nu sînt respectate regulile amintite și doar în mod cu totul excepțional în cazul unor procese patologice complexe sau rare. A stabili un diagnostic numai pe baza simptomatologiei subiective a bolnavului, constituie o eroare care poate avea consecințe grave.

- Examinările paraclinice ocupă în epoca tehnicizării actului medical o pondere deosebită, dar această etapă importantă în stabilirea diagnosticului nu trebuie să prejudicieze simțul clinic al practicianului și nici apropierea efectivă a medicului de bolnav. Există uneori tendința spre abuz de explorări cu implicații nu numai de ordin etic, dar și juridice, atunci cînd nu se ține cont de riscurile mijloacelor de investigație. În literatura de specialitate sînt numeroase relatări privind accidente (unele cu sfîrșit letal) ce pot surveni în timpul explorărilor paraclinice. Dat fiind deosebita extindere a mijloacelor moderne de investigație, indicarea oricărui mijloc de explorare în laborator a bolnavului, trebuie să se facă cu multă prudență, cu discernămint, cîntărindu-se cu atenție riscurile posibile în raport cu utilitatea mijlocului folosit, în interesul exclusiv al celui în suferință. Trebuie deci să existe o anumită preocupare pentru profilaxia accidentelor posibile în cursul investigațiilor paraclinice. Atitudinea temerară, nechibzuită sau imprudentă în indicarea unor investigații cunoscute în literatura de specialitate ca avînd un grad ridicat de risc, constituie o eroare imputabilă moral cînd accidentul nu s-a produs și penal cînd acesta a apărut.

Este obligatoriu ca medicul, o dată stabilită indicația unei anumite explorări paraclinice, să ia toate măsurile necesare evitării sau scăderii cît mai mult cu putință a riscului producerii unui astfel de accident. Aceasta presupune în primul rînd o cunoaștere a reactivității bolnavului, a stadiului evolutiv al bolii, o pregătire corespunzătoare a bolnavului, asigurarea cu mijloacele terapeutice adecvate pentru eventualitatea cînd accidentul s-a produs; presupune o informare completă și la zi asupra tehnicii de explorare, a indicațiilor și contraindicațiilor precum și a riscurilor posibile pentru bolnav. Reglementările juridice în această privință sînt astfel formulate încît țin seama de interesele sociale atunci cînd, protejînd viața și sănătatea omului, nu împiedică inițiativa și munca de cercetare, vizînd în ultimă instanță progresul medicinei.

Cea mai importantă problemă legată de investigarea paraclinică, este deci aceea a accidentelor pe care ea le comportă. Atunci cînd accidentul s-a produs este obligatoriu a se stabili dacă el este sau nu imputabil. Organele investite să facă aprecieri în această privință, au o metodologie proprie de cercetare, concretizată în expertiza medico-legală. În general considerăm că un accident survenit în timpul investigației de laborator este imputabil în următoarele condiții:

- cînd riscul era previzibil;
- cînd investigația a fost indicată fără a se ține cont în primul rînd de interesul bolnavului;
- cînd nu au fost luate toate măsurile pentru evitarea accidentului;
- cînd pacientul a fost insuficient investigat sau pregătit pentru examinarea de laborator respectivă;
- cînd existau rezerve asupra utilității investigației respective.
- cînd investigația s-a executat fără cunoașterea tuturor detaliilor tehnice ale procedurii respective, avînd drept rezultat o eroare de tehnică;
- cînd au lipsit mijloacele terapeutice, necesare în eventualitatea posibilă de apariție a unui astfel de accident.

Imputabilitatea nu se poate extinde asupra riscurilor imprevizibile ale unor investigații de laborator, a cazurilor fortuite, situații care însă, dat fiind progresul continuu al științei medicale, se reduc permanent.

Problema abuzului de investigații în practica medicală modernă, ridică deci o serie de aspecte de deontologie, imputîndu-se ca o problemă de responsabilitate profesională, necesitatea profilaxiei erorilor și a riscurilor ce decurg în special din investigațiile laborioase și complexe; nu trebuie să neglijăm faptul că în literatură și practică sînt cunoscute accidente nefericite, imprevizibile, chiar la cele mai banale investigații de laborator, în care situații evident, răspunderea medicului nu poate fi incriminată; eșecuri profesionale, neimputabile pot exista în orice meserie, cazul fortuit fiind o realitate indubitabilă, dar neîntrunind elementele ce fac obiectul culpei.

Literatura privind accidentele acute sau cronice produse în timpul investigațiilor paraclinice este extrem de bogată; accidentele acute pot fi uneori mortale, pe primul loc situîndu-se accidentele alergice și cele toxice. Menționăm că un șoc anafilactic poate apare chiar cînd s-a făcut testarea toleranței. neefectuarea însă a testului de toleranță constituie, în cazul cînd accidentul s-a produs, o eroare incriminabilă penal. Alteori accidentele sînt de ordin reflex, imposibil de prevăzut. Bolile cronice, sechelare ale explorărilor de laborator, ridică mai ales problema răspunderii civile. Rămîne de subliniat în încheiere, cu privire la accidentele survenite în investigațiile paraclinice, că răspunderea medicului derivă din condițiile de îngrijire la care are dreptul bolnavul, conform legislației, din partea organelor sanitare ale statului, chiar dacă efectul final al acestor îngrijiri nu poate fi întotdeauna optim.

Etica și răspunderea în redactarea foii de observație clinică

Foia de observație clinică are drept scop înregistrarea tuturor datelor privind anamneza, examenul obiectiv și rezultatele explorărilor de laborator, în scopul formulării diagnosticului pozitiv. Există o etică și o răspundere în întocmirea acestui act oficial.

Foia de observație constituie o oglindă a activității medicilor ce au în îngrijire bolnavul, constituind în fond o sinteză a unor date științifice privind starea patologică a unui cetățean. Această muncă nu este o simplă înregistrare mecanică a unor fapte, căci prin felul cum sînt expuse și culese datele medicale, se evidențiază întregul proces de gîndire care conduce la formularea unui diagnostic și în final a atitudinii terapeutice. Descrierea simptomatologiei, coreșpondența acesteia cu datele de anamneză și interpretarea științifică a rezultatelor examenelor paraclinice, dezvăluie pregătirea profesională a medicului, esența etică a actului medical fiind cunoașterea procesului patologic și aplicarea

măsurilor terapeutice corespunzătoare; nerespectarea acestor principii constituie abateri de la etica profesională, demonstrând lipsă de cunoștințe profesionale și științifice.

Legat de răspunderea medicală privind întocmirea foi de observație clinică, amintim faptul că articolul 289 al codului penal înscrimează înregistrarea în acest act a unor date inexacte, ceea ce constituie infracțiunea de fals intelectual: "falsificarea unui înscris oficial cu prilejul întocmirii acestuia de către un funcționar ori salariat aflat în exercitiul atribuțiilor de serviciu, prin atestarea unor fapte sau împrejurări necorespunzătoare adevărului, ori prin omisiunea cu știință de a insera unele date sau împrejurări, se pedepsește cu închisoare de la 6 luni la 5 ani". Este fără îndoială forma cea mai gravă a unei activități legate de redactarea foi de observație, fapta fiind comisă cu intenție și într-un anumit scop.

Probleme ale răspunderii profesionale în accidentele medicamentoase

Progresele remarcabile ale chimiei (în special a chimiei de sinteză și extracție) au determinat sporirea considerabilă a arsenalului terapeutic, diversificând producția de medicamente și prin aceasta contribuind în mod substanțial la progresul medicinei, în toate ramurile sale.

Dar, așa cum s-a arătat în nenumărate rânduri, aceste realizări ale industriei de medicamente, au determinat și o serie de reacții neașteptate și nedorite din partea organismului uman cu consecințe grave, uneori fatale. Efectele secundare, reacțiile adverse sau accidentale medicamentoase au făcut obiectul a numeroase studii și cercetări clinice, experimentale și toxicologice, iar în ultimii ani se fac străduințe de limitare a folosirii iraționale a medicamentelor, a abuzurilor, a administrării fără prescripție medicală a produselor farmaceutice.

Efectele secundare, nedorite, ale medicamentelor trebuie astfel considerate nu urmarea unei anume toxicități, ci a unui răspuns cu totul particular al organismului în anumite condiții speciale, în multe cazuri imposibil de prevăzut și de evitat. În acest sens vechea concepție potrivit căreia orice substanță medicamentoasă poate deveni toxică prin simpla creștere a dozei, trebuie revizuită.

În general se pot deosebi trei împrejurări în care apar accidente medicamentoase:

1. accidente datorită confuziei unor substanțe medicamentoase;
2. accidente datorită unor greșeli de dozare, a unei medicații prelungite, a unei căi de administrare inadecvate sau în sfârșit în cazul administrării unor medicamente contraindicate sau inoportune;
3. accidente produse în cazul unei reactivități deosebite a organismului.

Fără îndoială că din punct de vedere al subiectului pe care-l tratăm, ne interesează deosebi cea de a treia categorie, însă privind problema răspunderii medicale, nu se poate trece cu ușurință peste celelalte 2 categorii.

Astfel în cazul confuziei de medicament care este urmarea unor neglijențe grave, se pot ivi accidente unori cu sfârșit fatal. În practica medico-legală s-au întâlnit astfel de situații care au angajat răspunderea fie a farmacistului, fie a personalului medical sau mediu implicat, corespunzător prejudiciului cauzat inclusiv încadrarea în art.178 C.P. (uciderea din culpă). Este de menționat că aceste confuzii pot apare și în familii unde se manifestă neglijență gravă privind modul de păstrare a medicamentelor.

Greșelile de dozare presupun neștiință, neatenție, ușurință, superficialitate sau neglijență și pot cauza prejudicii grave, tulburări funcționale și

organice sau chiar moartea. Greșelile amintite pot fi imputabile penal sau administrativ în raport cu gravitatea prejudiciului cauzat. În același mod se interpretează și prelungirea inadecvată în timp a administrării unui medicament, avînd drept urmare un prejudiciu pentru bolnav.

Administrarea unei medicații inadecvate sau inoportune presupune în primul rînd neștiință și angajează răspunderea medicului. În ceea ce privește administrarea unui medicament pe o altă cale decît cea indicată, se cunosc unele cazuri cum ar fi spre exemplu injecția de clorură de calciu intramuscular în loc de intravenos (urmat de gangrenă gazoasă și moarte).

Reacțiile adverse medicamentoase se referă la accidentele terapeutice ca urmare a unei reactivități deosebite a organismului, intoleranței sau unor reacții alergice, dintre care cea mai gravă - șocul anafilactic - a dat și continuă să dea victime.

Se pune întrebarea: în ce măsură aceste grave accidente terapeutice angajează răspunderea medicului sau cu alte cuvinte pot fi ele imputabile, penal sau civil, acestuia ? Este neîndoios faptul că indiferent de prejudiciul cauzat bolnavului, lipsa elementului intenției atestă caracterul de culpă al faptei, chiar dacă prin gravitatea prejudiciului cauzat ea își poate găsi corespondent în codul penal. Legea dă dreptul celui prejudiciat (sau familiei) să ceară pe calea justiției elucidarea problemei răspunderii profesionale (culpa medicului) și în felul acesta se ajunge la expertiza medico-legală, în măsură să administreze probe științifice în cazul respectiv, pe baza cărora organele judiciare să poată înocdra fapta în textul legii sau să dispună încetarea urmăririi, ajungîndu-se eventual la anchetă administrativă ce poate sfîrși (sau nu) cu sancțiuni disciplinare.

Așadar accidentul terapeutic, fiind direct legat de activitatea medicală, duce relativ frecvent la reclamații, impun cercetări (ale organelor judiciare sau administrative) și, în raport cu concluziile expertizei medico-legale - obligatorii în cele mai dese cazuri -, aduce sau nu cazul în fața instanței, care hotărăște. Legislația în vigoare atribuie sectorului de medicină legală efectuarea expertizelor în cazurile de deficiență în acordarea asistenței medicale. Pe de altă parte regulamentele spitalelor impun sesizarea organelor de procuratură atunci cînd decesul bolnavului survine ca urmare unei activități medicale (de tratament). În acest fel se va ajunge la autopsia medico-legală. Dar aspectul penal (ca și responsabilitatea civilă) poate apare nu numai în cazurile cu sfîrșit letal, ci și atunci cînd prejudiciul constă în apariția unor deficiențe mai mult sau mai puțin grave, organice sau funcționale sau incapacității de muncă, în care se solicită despăgubiri.

Expertiza medico-legală în cazurile accidentelor terapeutice se face pe baza anumitor reguli.

Înainte de efectuarea lucrării propriu-zise medicul legist trebuie să se documenteze asupra circumstanțelor în care a apărut accidentul asupra tuturor datelor medicale legate de cazul cercetat. Întrucît medicul legist nu poate rezolva singur problemele de conduită terapeutică pe care le ridică diferitele specialități medicale, se impune cu necesitate scoaterea unor specialiști, cu atît mai mult acolo unde se cere rezolvarea unor probleme de răspundere profesională legată de accidentele terapeutice.

În toate cazurile soldate cu prejudicii și cu atît mai mult în cazurile cu sfîrșit letal, dat fiind faptul cunoscut al reacțiilor anafilactice la diferite medicamente, s-a luat măsura obligativității efectuării unor reacții de testare

a sensibilității (spre exemplu la penicilină, la novocaină etc), astfel că neefectuarea lor poate fi imputată. De asemenea poate fi imputată lipsa unei anamneze amănunțite care poate releva în antecedente reacții anafilactice la același medicament sau la altul, arătând deci un mod particular de reacții al organismului. Este adevărat că accidente grave s-au întâlnit în practica medicală chiar după testare, dar în acest caz răspunderea medicului nu poate fi în nici un caz angajată. Pe de altă parte aş aminti că în multe cazuri de șocuri anafilactice am constatat în antecedentele bolnavului manifestări alergice care dacă n-ar fi rămas necunoscute medicului care a administrat medicația respectivă, s-ar fi putut evita consecințele grave produse.

Așadar prima etapă a expertizei în cazul accidentelor terapeutice este de a utiliza întreg materialul faptic cert rezultat din actele medicale și din declarațiile medicului, în scopul reconstituirii exacte a circumstanțelor în care a avut loc accidentul respectiv.

O a doua etapă importantă este aceea a evaluării exacte a prejudiciului cauzat. Acest lucru este posibil utilizându-se toate mijloacele de investigare științifică, de laborator, cu atât mai mult cu cât aprecierea gradului de invaliditate consecutiv accidentului, depinde de rigurozitatea acestor investigații - de rezultatele lor. În cazurile soldate cu deces la autopsie trebuie făcute prelevări pentru examene histopatologice și toxicologice, absolut necesare pentru stabilirea cauzei medicale a morții. Accidentele terapeutice cu noile medicamente pun probleme dificile pentru analiza toxicologică, ridicând problema unor studii și cercetări amănunțite, prin care să se urmărească nu numai dozarea lor, dar și metabolismul acestor substanțe, aspecte absolut necesare în interpretarea tanatologică.

A treia etapă este stabilirea raportului de causalitate între terapia aplicată și prejudiciul cauzat sau moarte. Interpretarea medico-legală se va face ținându-se cont de circumstanțele de apariție a accidentului, calitatea medicamentului, doza și modul cum a fost administrat, antecedentele patologice ale bolnavului. Ori, pentru ca organele în drept să poată reține culpa profesională în cazul unor accidente terapeutice, expertiza medico-legală va trebui să demonstreze că medicul nu a luat toate măsurile necesare pentru evitarea consecințelor, măsuri care se impuneau față de stadiul actual al cunoștințelor referitoare la cazul în speță, procedînd deci neglijent, sau temerar, superficial sau pur și simplu ignorant, deci în neconcordanță cu datele științei medicale.

Discutînd problema responsabilității medicale în accidentele terapeutice, va trebui neapărat să se țină seama de numărul extrem de mare de medicamente noi introduse în terapeutică, care impun medicului practician o documentare la zi nu numai în ceea ce privește indicația și modul de administrare, ci și cu privire la efectele secundare, nedorite ale acestora. În interpretarea accidentelor terapeutice va trebui de asemenea avut în vedere fenomenul biologic complex cu variatele lui răspunderi la acțiunea substanțelor chimice, furnizînd adesea surprinze nu numai pentru profan, dar și pentru specialistul avizat. De aceea stimularea publicării și analiza aprofundată a accidentelor medicamentoase este de natură a preveni în bună măsură apariția acestora. Aceasta a fost rațiunea măsurii luate de organele sanitare ale statului prin înființarea comisiei de farmacovigilență în atribuțiile căreia stau documentarea și publicarea tuturor datelor cu privire la reacțiile adverse medicamentoase. În acest context trebuie privite și sarcinile sectorului de medicină legală în acordarea asistenței medicale și prevenirea insucceselor terapeutice; pe de o parte clarificînd toate aspectele medicale legate de

accident, expertiza medico-legală oferă o documentație utilă practicianului; pe de altă parte centrele de informare toxicologică, care funcționează pe lângă Institutul de medicină legală, au atribuții speciale de documentare a medicilor în acest sens. Unitățile sanitare trebuie să semnaleze orice accident medicamentos, ansamblul acestor cunoștințe constituind un documentar extrem de prețios pentru clinician.

Activitatea comisiilor de farmacovigilantă, a sectorului de medicină legală, a centrelor de informare toxicologică, marele număr de publicații de specialitate cu privire la reacțiile adverse medicamentoase, reprezintă o parte însemnată a grijii statului pentru ocrotirea sănătății și prevenirea accidentelor terapeutice. Aceste eforturi nu trebuie ignorate de corpul nostru medical, iar rezultatele acestor activități se impun a fi cunoscute pentru evitarea consecințelor nedorite ale unor insuccese terapeutice.

Responsabilitatea medicală: aspecte legislative și de jurisprudență

Nerespectarea ansamblului de obligații, norma de conduită și principii generale ale practicii medicale, atrage răspunderea morală sau juridică a medicului.

Specificul activității medicale a generat o etică medicală caracteristică. Abaterile personalului de la normele de etică și deontologie medicală se analizează în Colegiile de disciplină a personalului sanitar și se rezolvă potrivit prevederilor statului acestei instituții.

Răspunderea juridică a medicului se poate prezenta, în funcție de norma juridică încălcată, sub una din următoarele forme:

- responsabilitatea administrativă concretizată prin sancțiuni disciplinare sau contravenționale;
- responsabilitate penală;
- responsabilitate civilă care, potrivit art.188 al.legii nr.3/1978 angajează "persoanele care prin faptele lor aduc prejudicii sau daune sănătății altei persoane". Prejudiciile și daunele înscrise în acest text, corespund prevederilor art.180, 181, 182 C.P. incriminate de art.184 C.P. (vătămarea corporală din culpă).

Evident că forma cea mai gravă a responsabilității medicale este responsabilitatea penală care, potrivit legii nr.3/1978 se stabilește în următoarele cazuri:

1. Nerespectarea normelor medicale de tratament, prescrierea de medicamente contraindicate sau aplicarea unor tratamente necorespunzătoare care cauzează vătămarea integrității corporale sau a sănătății (vătămarea corporală din culpă - art.184 C.P.), necesitând îngrijirile medicale stabilite de art.180-182 C.P. sau determină vreuna din consecințele prevăzute de art.182 C.P. (infirmitate permanentă, punerea în primejdie a vieții etc). Când nerespectarea acestor norme de tratament are drept urmare moartea bolnavului, fapta corespunde art.178 C.P. (uciderea din culpă), prevăzută de art.77 al legii 3/1978.

2. Recomandarea folosirii de medicamente, produse biologice, tehnico-medicale sau aparate medicale în alte condiții decât cele stabilite de lege (art.187 din legea 3/1978), corespunde art. 246 C.P. adică la infracțiunea de "abuz în serviciu".

3. Condiționarea îngrijirilor medicale de primirea unor sume de bani,

sau de obținerea altor avantaje materiale (art.187 din legea 3/1978) se încredințează fie în infracțiunea de luare de mită (prevăzută de art.245 C.P., fie la primirea de foloase necuvenite (prevăzută de art.256 C.P.).

4. Falsul intelectual este fapta prevăzută de art.289 C.P. și constă în falsificarea unui înscris oficial (cum ar fi, referitor la activitatea medicală, falsificarea foii de observații clinice, despre care s-a mai discutat, a unui certificat medical, buletin de analiză, protocol operator, rețetă etc), cu prilejul întocmirii acestuia, de către funcționar ori alt salariat aflat în exercițiul atribuțiilor de serviciu, prin atestarea unor fapte sau împrejurări necorespunzătoare adevărului, ori prin omisiunea ou știință de a insera unele date sau împrejurări.

De remarcat că spre deosebire de infracțiunile prevăzute la punctul 1 infracțiunile prevăzute la punctele 2, 3, 4 sînt săvîrșite cu intenție. Din acest punct de vedere legea penală distinge două categorii de infracțiuni săvîrșite cu vinovăție: cele cu intenție și cele din culpă (art.19 C.P.). Fapta este săvîrșită cu intenție atunci cînd făptuitorul a prevăzut rezultatul periculos al faptei sale și a urmărit producerea acestui rezultat sau, deși nu l-a urmărit, a acceptat totuși eventualitatea producerii lui. În cazul culpei făptuitorul deși prevăde rezultatul faptei sale, socotește fără temei că el nu se va produce (culpă cu prevedere sau ușurință), sau nu prevăde rezultatul faptei sale, deși trebuia și putea să-l prevadă (culpa simplă sau neglijență). Deci există vinovăție cînd fapta care prezintă pericol social este săvîrșită cu intenție sau din culpă. Vinovăția poate fi definită ca atitudine psihică a persoanei care, săvîrșind o faptă ce prezintă pericol social, a avut, în momentul comiterii, reprezentarea faptei și a rezultatului periculos al acesteia sau, deși nu a avut reprezentarea faptei și a rezultatului, a avut posibilitatea reală a acestei reprezentări. Săvîrșirea cu vinovăție a unei fapte care prezintă pericol social, constituie o cerință esențială pentru ca această faptă să constituie infracțiune. Pentru ca fapta care prezintă pericol social și este săvîrșită cu vinovăție să constituie infracțiune, mai este necesar ca aceasta să fie prevăzută de lege. Infracțiunea, adică fapta prezentînd trăsăturile fundamentale arătate, constituie singurul temei al răspunderii penale. Aceasta înseamnă că o persoană poate fi supusă răspunderii penale, numai dacă săvîrșește o faptă ce întrunește trăsăturile unei infracțiuni.

În afara infracțiunilor amintite pînă aici, codul nostru penal prevede și alte situații care angajează responsabilitatea penală a medicului, ca de ex.:

- purtarea abuzivă (art.250 C.P.) constă în întrebuintarea de expresii jignitoare de către medic față de bolnav;

- divulgarea secretului profesional este infracțiunea încredințată de art.196 C.P. și care constă în destăinuirea fără drept de date care au fost încredințate sau de care persoana a luat cunoștință în virtutea profesiei ori funcției și care prin aceasta este de natură să aducă prejudicii unei persoane (a nu se confunda cu obligativitatea denunțării infracțiunilor grave). De asemenea prevederile art.263 C.P. îl obligă pe medic de a sesiza imediat procurorul sau organel de urmărire penală atunci cînd ia cunoștință de săvîrșirea unei infracțiuni în legătură cu serviciul în cadrul căruia își îndeplinește sarcinile; o excepție este de asemenea nedeclararea bolilor infecto-contagioase.

BCU IASI / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY

BCU IAS / CENTRAL UNIVERSITY LIBRARY